



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

DOENÇA PERIODONTAL MATERNA, PARTOS PREMATUROS E NASCIMENTO DE CRIANÇAS DE BAIXO PESO

Trabalho submetido por
Sara Alexandra Correia Raposo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2016



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

DOENÇA PERIODONTAL MATERNA, PARTOS PREMATUROS E NASCIMENTO DE CRIANÇAS DE BAIXO PESO

Trabalho submetido por
Sara Alexandra Correia Raposo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof Doutora Virgínia B. Milagre

e coorientado por
Prof Doutora Armanda Maria Subtil Amorim Rodrigues de Abreu

junho de 2016

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof Doutora Virgínia Milagre, pela sua orientação e apoio na elaboração deste trabalho.

À minha coorientadora, Prof Doutora Armanda Amorim, por toda a disponibilidade, apoio e ajuda que sempre me deu.

Ao corpo docente do curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, que proporcionou todas as condições para a minha formação.

À minha família, pelo exemplo que sempre foram e são para mim, pelos valores de trabalho, honestidade, integridade e respeito que me inculcaram.

Às pessoas que mais marcaram o meu percurso no Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, que sempre estiveram comigo e me apoiaram, em particular à Ana Rita Dias e à Patrícia Ramos.

Ao meu colega de box André Rodeia, por ter estado ao meu lado desde o primeiro dia deste percurso, por toda a sua paciência, amizade, boa disposição e espírito de entreatajuda.

Aos meus amigos, que se mantêm como alicerces há tantos anos, agradeço todo o apoio, amizade e compreensão.

Ao Gonçalo Oliveira, por todo o incentivo, paciência e apoio incondicional.

RESUMO

As doenças orais encontram-se entre as doenças crônicas mais comuns e representam um problema de saúde pública, devido à sua prevalência e ao impacto que têm nos indivíduos e na sociedade.

A saúde oral tem grande influência sobre a saúde geral do indivíduo, tendo efeito noutros sistemas do organismo.

A gravidez revela-se um dos estados de maior alteração a nível hormonal, o que expõe a gestante ao risco de desenvolver infeções orais, nomeadamente a doença periodontal.

A doença periodontal caracteriza-se por uma doença infecciosa, causada, predominantemente, por bactérias *gram* negativas anaeróbias, que resulta na destruição dos tecidos periodontais.

A doença periodontal na gravidez tem vindo a ser associada ao aumento do risco de parto prematuro e baixo peso à nascença.

O parto prematuro e o baixo peso à nascença constituem fatores de risco para a mortalidade e morbilidade neonatal e infantil.

A promoção da saúde e a prevenção das doenças orais, nomeadamente da doença periodontal, podem tornar-se determinantes na prevenção de efeitos adversos na gravidez.

Palavras-chave: doença periodontal, gravidez, partos prematuros, baixo peso à nascença

ABSTRACT

Oral diseases are among the most common chronic diseases and represent a major public health problem due to the prevalence and impact they have on individuals and society.

Oral health has a major influence on the overall health of the individual and its privation has an effect on other body systems.

Pregnancy appears to be one of the main changes in hormonal levels, exposing the mother to the risk of developing oral infections including periodontal disease.

Periodontal disease is characterized by an infectious disease caused predominantly by Gram negative anaerobes, which results in the destruction of the periodontal tissues.

Periodontal disease during pregnancy has been associated to an increased risk of delivering premature children and low weight at birth.

Premature birth and low birth weight represent major risk factors for mortality and neonatal morbidity during childhood.

The promotion of health and prevention of oral diseases, including periodontal disease, may carry out a decisive role in prevention of adverse pregnancy outcomes.

Key-words: periodontal disease, pregnancy, preterm birth, low weight births

Índice Geral

I. INTRODUÇÃO.....	11
II. DESENVOLVIMENTO	15
1. Doença Periodontal	15
1.1 Periodonto.....	15
1.1.1 Constituintes do Periodonto	16
1.1.2 Irrigação do periodonto	19
1.1.3 Inervação do periodonto.....	19
1.1.4 Sistema linfático.....	20
1.2 Microbiota oral	20
1.3 Patogenia da doença periodontal	21
1.4 Classificação das doenças periodontais	23
1.5 Fatores de risco para o desenvolvimento da doença periodontal.....	26
1.5.1 Placa bacteriana.....	26
1.5.2 Idade	26
1.5.3 Tabaco	26
1.5.4 Sexo.....	27
1.5.5 Diabetes.....	27
1.5.6 Stress	28
1.5.7 Genética.....	28
2. Gravidez	29
2.1 Alterações hormonais durante a gravidez.....	29
2.2 Manifestações na cavidade oral durante a gravidez.....	31
2.2.1 Alterações na microbiota oral	31
2.2.2 Alterações hormonais.....	32
2.2.3 Gengivite grávida	33

2.2.4 Granuloma piogénico	34
2.2.5 Erosão ácida	35
2.2.6 Mobilidade dentária	35
2.2.7 Cárie dentária	36
2.2.8 Alteração salivar	36
2.3 Complicações decorrentes da gravidez	37
2.3.1 Pré-eclampsia	37
2.3.2 Diabetes Gestacional	38
2.3.3 Hipertensão arterial	38
3. Partos prematuros	39
3.1 Aspectos conceptuais	39
3.2 Epidemiologia	39
3.3 Fatores de risco	40
3.4 Implicações dos partos prematuros	42
4. Baixo peso à nascença	43
4.1 Aspectos conceptuais	43
4.2 Epidemiologia	43
4.3 Fatores de risco	43
4.4 Implicações de baixo peso à nascença	44
5. Doença periodontal como fator de risco para partos prematuros e baixo peso à nascença	45
6. Prevenção da saúde oral e tratamentos dentários durante a gravidez	48
6.1 Considerações a ter em conta durante os procedimentos clínicos consoante o trimestre de gestação	48
6.2 Exames radiográficos	49
6.3 Utilização de fármacos durante a gestação	50
6.4 Tratamento periodontal na gravidez	55

6.5	Cuidados de higiene oral na gravidez	55
III.	CONCLUSÕES	57
IV.	BIBLIOGRAFIA	59

Índice de Figuras

Figura 1 - Constituição do Periodonto: G - Gengiva, PL - Ligamento Periodontal, RC – Cimento, AP – osso alveolar.....	15
Figura 2 – Constituição da gengiva: porção livre (FG); porção aderida (AG).....	16
Figura 3 - Cimento: 1 - cimento acelular afibrilhar; 2- cimento acelular de fibras extrínsecas; 3 - cimento celular de fibras intrínsecas; 4 - cimento celular de fibras mistas	18
Figura 4 - Processo Alveolar: 1 - Osso alveolar propriamente dito; 2 - Osso trabeculado; 3 - Osso esponjoso.....	19
Figura 5 - Mecanismo da doença periodontal	23
Figura 6 - Fatores de risco associados à doença periodontal.....	29
Figura 7 - Gengivite gravídica.....	34
Figura 8 - Epúlide gravídica.....	35
Figura 9 - Erosão dentária na gravidez.....	35
Figura 10 - Possível mecanismo biológico explicativo entre a associação da doença periodontal materna, partos prematuros e baixo peso à nascença	47

Índice de tabelas

Tabela 1 - Características clínicas de gengiva saudável e inflamada	21
Tabela 2 - Resumo da Classificação das doenças Periodontais.....	25
Tabela 3 – Resumo dos efeitos do estrogénio nos tecidos periodontais.....	30
Tabela 4 – Resumo dos efeitos da progesterona nos tecidos periodontais	31
Tabela 5 – Resumo das alterações clínicas e microbianas dos tecidos periodontais durante a gestação.....	33
Tabela 6 - Fatores de risco para parto prematuro espontâneo	41
Tabela 7 – Possíveis consequências a longo prazo do parto prematuro	42
Tabela 8 - Classificação FDA dos efeitos teratogénicos dos fármacos na gestação	50
Tabela 9 - Classificação FDA quanto à utilização de anestésicos locais na gravidez...	52
Tabela 10 - Classificação FDA de fármacos utilizados na gravidez	54
Tabela 11 - Guidelines para a saúde oral na gestação	56

Lista de Abreviaturas

ADA – *American Dental Association*

bpm – batimentos por minuto

CAA – cimento acelular afibrilhar

CAFE - cimento acelular de fibras extrínsecas

CCFI - cimento celular de fibras intrínsecas

CCFM - cimento celular de fibras mistas

cGy - centigray

cm – centímetros

FDA – *Food and Drug Administration*

g – gramas

IL-1 – Interleucina-1

IL-6 – Interleucina-6

IL-8 – Interleucina-8

LP – ligamento periodontal

LPS – lipopolissacarídeo

mg/dl – miligrama por decilitro

mmHg – milímetros de mercúrio

OMS – Organização Mundial de Saúde

PGE2 – Prostaglandina E-2

PMNL – leucócitos polimorfonucleares

PP – parto prematuro

PRR's - recetores de reconhecimento de padrões

TNF- α – fator de necrose tumoral α

I. INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a saúde oral está intimamente relacionada com a saúde geral, afetando, conseqüentemente, o bem-estar físico e psicológico do indivíduo (Hagai, Diav-citrin, Shechtman, & Ornoy, 2015; Petersen, 2003).

A saúde oral tem um enorme impacto sobre a população. Esta influencia a fonação, a mastigação, o gosto dos alimentos e até a aparência, desempenhando um papel bastante importante na vida quotidiana, pois revela-se um fator fundamental no crescimento e inclusão social dos indivíduos (Sheiham, 2005).

Muitas vezes, uma fraca saúde oral tem como consequência a inibição comportamental, que pode ter influência sobre o rendimento escolar, sobre o trabalho e sobre todas as outras atividades diárias. Esta tendência verifica-se a nível mundial e leva a que sejam perdidas milhões de horas úteis (Petersen, 2003).

A falta de saúde oral tem vindo a ser associada a inúmeras patologias, tais como: doenças cardiovasculares, diabetes tipo II, osteoporose, aterosclerose, doenças pulmonares e artrite reumatóide, podendo ainda conduzir a complicações durante o período de gestação (Andonova, Iliev, & Zivkovic, 2015; Cullinan, Ford, & Seymour, 2009).

Os fatores de risco para o desenvolvimento de doenças orais são comuns aos de outras patologias crónicas: dieta rica em açúcares, fraca higiene oral, stress e consumo de álcool e tabaco (Sheiham & Walt, 2000).

As doenças orais representam um problema de saúde pública devido à sua prevalência e ao impacto que desempenham na população, sendo a cárie e a doença periodontal as doenças crónicas orais mais comuns (Cullinan *et al.*, 2009; Sheiham, 2005).

A doença periodontal caracteriza-se como uma doença infecciosa resultante da inflamação dos tecidos de suporte. Numa fase inicial consiste numa inflamação não destrutiva e reversível dos tecidos gengivais – gengivite – que pode evoluir para uma inflamação destrutiva dos tecidos de suporte, ou seja, conduzir à destruição do ligamento periodontal, cemento e osso alveolar - periodontite (Costa, Maria, & Dutra, 2013).

A sua etiologia é multifatorial e afeta os indivíduos em diferente extensão e severidade (Costa *et al.*, 2013).

A inflamação do periodonto inicia-se pela presença de placa dentária. No entanto, esta, só por si, não é suficiente para desencadear a doença. A incidência da patologia sobre o hospedeiro está relacionada com a capacidade de resposta do seu próprio sistema imunitário. Quando existe saúde periodontal, subsiste uma dinâmica equilibrada, em que as ações pró-inflamatórias e antimicrobianas são reguladas, de forma a impedir uma resposta inadequada por parte do hospedeiro. Desta forma, o sistema imunitário do indivíduo encontra-se numa situação de simbiose entre o hospedeiro e os microorganismos, criando um estado de equilíbrio periodontal, em que o epitélio gengival se encontra íntegro. Por outro lado, numa situação de disbiose, o equilíbrio homeostático cessa e surge a doença periodontal (Costa *et al.*, 2013; Hajishengallis, 2013; Lamont, R. J., Hajishengallis, G. N., & Jenkinson, H.F., 2014).

A doença periodontal é, predominantemente, causada por bactérias *gram*-negativas anaeróbicas na área subgengival (Borgo *et al.*, 2014). Como resposta a estas bactérias, o sistema imunitário do hospedeiro secreta mediadores inflamatórios. Os tecidos periodontais inflamados produzem quantidades significativas de citocinas pró-inflamatórias, de prostaglandinas e de metaloproteinases da matriz (Andonova *et al.*, 2015; Dannan, 2007).

Durante a gravidez surgem um conjunto de alterações fisiológicas e hormonais que podem manifestar-se em vários sistemas do organismo, nomeadamente na cavidade oral (Martina, Inez, Gerard, & Chris, 2007; Silk, Douglass, Douglass, & Silk, 2008).

A gengivite é a manifestação oral mais frequente durante a gestação, representando uma prevalência de 60 a 75%. Esta é exacerbada devido às alterações nos níveis de estrogénio e progesterona em combinação com as alterações na flora microbiana e diminuição da resposta imunitária, provocando um aumento do volume gengival e hemorragia (Martina *et al.*, 2007).

A saúde oral da grávida relaciona-se estritamente com a saúde geral do recém-nascido, sendo que a doença periodontal durante a gravidez tem vindo a ser associada a um maior risco de desenvolvimento de diabetes gestacional, pré-eclampsia, parto prematuro e baixo peso à nascença (Costa *et al.*, 2013; Hagai *et al.*, 2015).

O parto prematuro representa o maior fator de risco para a mortalidade e morbilidade neonatal, tendo consequências a longo prazo, como défices neurológicos, maior tendência

para desenvolvimento de doenças crónicas e perturbações comportamentais (Huck, Tenenbaum, Davideau, & Link, 2011).

O baixo peso à nascença pode suceder devido a um período de gestação insuficiente, a restrições de crescimento intra-uterino ou a ambos. Embora represente apenas 6-7% de todos os nascimentos, é responsável por cerca de 70% das mortes neonatais (Haerian-Ardakani *et al.*, 2013; López, Smith, & Gutierrez, 2002).

II. DESENVOLVIMENTO

1. Doença Periodontal

A doença periodontal caracteriza-se por uma inflamação que afeta os tecidos de suporte do dente (Manjusha & Jaiganesh, 2014).

1.1 Periodonto

O periodonto é um termo abrangente que descreve os tecidos de suporte do dente (figura 1). Inclui a gengiva, o ligamento periodontal, o cemento e o osso alveolar (Costa *et al.*, 2013; Lindhe, Lang, & Karring, 2008).

Tem como função a inserção e suporte dos dentes, no tecido ósseo maxilar, permitindo a integridade da superfície da mucosa mastigatória. Desempenha funções protetoras, uma vez que dissipa as forças mastigatórias e funciona como uma barreira defensiva contra agressões externas (Costa *et al.*, 2013; Gürsoy, 2012; Lindhe *et al.*, 2008).

Consiste numa unidade funcional, biológica e de desenvolvimento que, com a idade, perante condições sistêmicas e alterações funcionais e morfológicas na cavidade oral, vai sofrendo modificações (Costa *et al.*, 2013; Gürsoy, 2012).

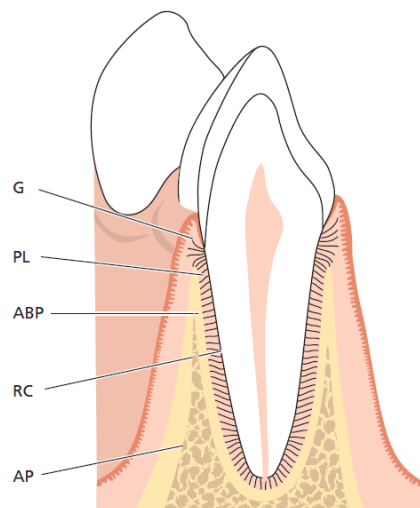


Figura 1 - Constituição do Periodonto: G - Gengiva, PL - Ligamento Periodontal, RC – Cemento, AP – osso alveolar (Adaptado de Lindhe *et al.*, 2008)

1.1.1 Constituintes do Periodonto

A gengiva é a parte da mucosa mastigatória que recobre o osso alveolar e a porção cervical do dente (Cho & Garant, 2000).

É constituída por duas porções distintas, a gengiva livre e a gengiva aderida (figura 2). A gengiva livre termina coronalmente numa porção não aderida ao dente e apicalmente continua-se pela gengiva aderida, ao nível da junção amelo-cementária. Em condições de saúde, apresenta uma cor rosada e uma consistência firme e encontra-se presente nas superfícies vestibular, palatina/lingual e na papila interdentária. A gengiva aderida encontra-se firmemente aderida ao periósteo subjacente ao osso alveolar e estende-se desde a junção amelo-cementária até à junção mucogengival (Chambrone, 2015; Lindhe *et al.*, 2008).

A gengiva assume a sua forma e textura finais concomitantemente à erupção dentária (Cho & Garant, 2000).

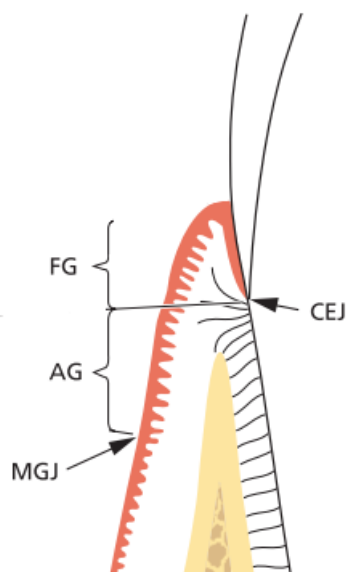


Figura 2 – Constituição da gengiva: porção livre (FG); porção aderida (AG) (Adaptado de Lindhe *et al.*, 2008)

O ligamento periodontal circunda a raiz do dente e mantém-no ancorado ao osso alveolar. É um tecido conjuntivo laxo, altamente vascularizado e enervado (Gürsoy, 2012; Lindhe *et al.*, 2008; Wolf, Rateitschak, & Hassell, 2004).

Tem na sua constituição fibras de Sharpey, fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, cementoclastos, células mesenquimatosas e macrófagos. As fibras de

Sharpey são responsáveis pela transmissão das forças mastigatórias ao osso alveolar, pela proteção dos componentes nervosos e musculares, nutrição, propriocepção e remodelação do osso e do cimento (Chambrone, 2015; Lindhe *et al.*, 2008; Wolf *et al.*, 2004).

O ligamento periodontal desempenha um papel significativo na manutenção da integridade do periodonto (Gürsoy, 2012).

O cimento (figura 3) é um tecido avascular, mineralizado que recobre a superfície radicular dos dentes. Promove a interface entre a dentina e o ligamento periodontal, contribuindo ainda para a reparação da raiz do dente. Não sofre reabsorção nem remodelação fisiológica, mas caracteriza-se particularmente pela deposição contínua durante toda a vida. Tem na sua constituição cerca de 65% de hidroxiapatite e fibras de colagénio rodeadas de uma matriz orgânica (Cho & Garant, 2000; Gürsoy, 2012; Lindhe *et al.*, 2008).

O cimento pode ser classificado como acelular/primário ou acelular/secundário, de acordo com a presença ou ausência de cimentócitos na sua constituição. O cimento acelular/primário tem origem durante a formação dentária e não contém células na sua constituição. O cimento celular/secundário forma-se durante toda a vida, no terço apical da raiz, como resposta às forças oclusais (Cho & Garant, 2000; Wolf *et al.*, 2004).

O cimento pode ainda ser classificado dependendo do tipo de fibras de colagénio que o constituem, em cimento acelular de fibras extrínsecas (CAFE), cimento celular de fibras intrínsecas (CCFI), cimento celular de fibras mistas (CCFM) e ainda cimento acelular afibrilhar (CAA) (Cho & Garant, 2000; Wolf *et al.*, 2004).

O CAFE localiza-se no terço médio e coronal da raiz. É constituído por glicosaminoglicanas e maioritariamente por fibras de Sharpey. Durante a formação radicular, as fibras de Sharpey entrelaçam-se com as fibras de colagénio, promovendo a fixação da estrutura dentária com o alvéolo. O CAFE recobre cerca de 40 a 70% da superfície radicular (Cho & Garant, 2000; Lindhe *et al.*, 2008).

O CCFI é composto por cimentócitos incorporados numa matriz de colagénio de fibras intrínsecas. Encontra-se na zona de reabsorção e em zonas de fratura da raiz (Cho & Garant, 2000; Wolf *et al.*, 2004).

O CCFM está presente na zona apical da raiz e nas zonas de furca. É composto por camadas alternativas de fibras extrínsecas e intrínsecas e por cimentócitos. Desempenha um papel fundamental na remodelação da superfície radicular, compensando as alterações fisiológicas e não fisiológicas da raiz dentária (Cho & Garant, 2000; Lindhe *et al.*, 2008; Wolf *et al.*, 2004).

O CAA é maioritariamente constituído por glicosaminoglicanas e localiza-se na junção amelo-cementária (Cho & Garant, 2000; Wolf *et al.*, 2004).

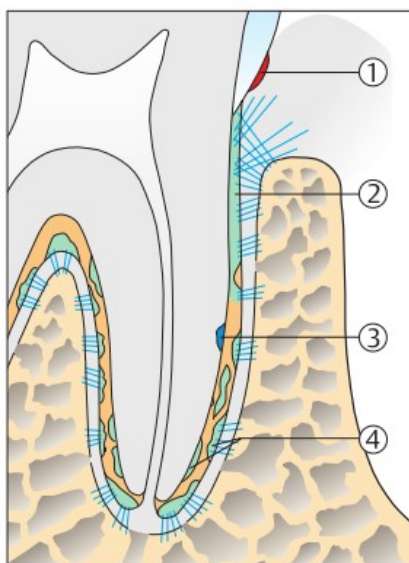


Figura 3 - Cimento: 1 - cimento acelular afibrillar; 2- cimento acelular de fibras extrínsecas; 3 - cimento celular de fibras intrínsecas; 4-cimento celular de fibras mistas (Adaptado de Wolf *et al.*, 2004)

O osso alveolar (figura 4) consiste na porção óssea da maxila e da mandíbula que forma e suporta o alvéolo dentário (Lindhe *et al.*, 2008).

É constituído por uma parte orgânica e uma parte inorgânica. A matriz orgânica é formada por fibras de colagénio que se encontram envolvidas pela parte inorgânica, constituída maioritariamente por hidroxiapatite e fosfato de cálcio (Chambrone, 2015).

O osso alveolar desenvolve-se em conjunto com a formação e erupção dentária e sofre atrofia quando ocorre a perda de dentes (Wolf *et al.*, 2004).

O osso alveolar está, constantemente, sujeito a processos de reabsorção e regeneração óssea como resposta a estímulos locais e sistémicos (Gürsoy, 2012).

Conjuntamente com o cemento e o ligamento periodontal, o osso alveolar suporta e distribui as forças aplicadas durante a mastigação (Lindhe *et al.*, 2008).

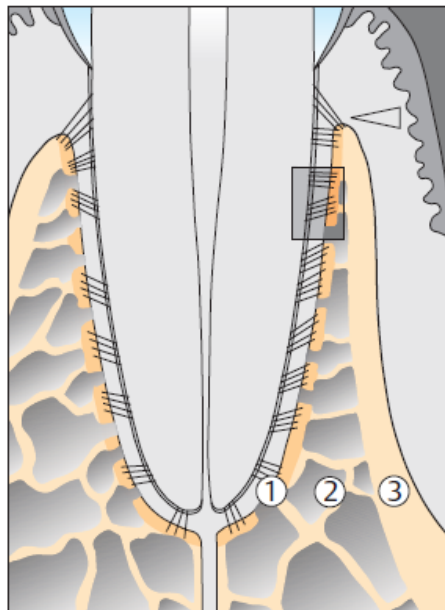


Figura 4 - Processo Alveolar: 1 - Osso alveolar propriamente dito; 2 - Osso trabeculado; 3 - Osso esponjoso (Adaptado de Wolf *et al.*, 2004)

1.1.2 Irrigação do periodonto

O periodonto tem um sistema de irrigação abundante, devido ao seu metabolismo celular e às suas necessidades mecânicas. Os vasos que predominantemente irrigam o periodonto no maxilar superior são as artérias alveolares anteriores e posteriores, a artéria palatina e a artéria infraorbitária. Na mandíbula, a irrigação do periodonto é feita através das artérias sublingual, mandibular, mentoniana e facial (Lindhe *et al.*, 2008; Wolf *et al.*, 2004).

1.1.3 Inervação do periodonto

A inervação sensorial da maxila faz-se através do segundo ramo do nervo trigêmeo – nervo maxilar - e a inervação da mandíbula é feita através do terceiro ramo do nervo trigêmeo – nervo mandibular (Wolf *et al.*, 2004).

O periodonto tem na sua constituição nociceptores e mecanoreceptores. Os mecanoreceptores respondem aos estímulos de pressão e ao estiramento das fibras do ligamento e têm um limiar de excitabilidade baixo. Pelo contrário, os nociceptores, que respondem aos estímulos dolorosos, têm um limiar de excitabilidade mais elevado. É

graças a estes mecanismos sensitivos que a transmissão de informação relativamente à posição dentária, ao movimento dos dentes, à fala, ao contacto interdentário, à alteração da posição dos dentes e à dor é sentida. Estes estímulos nervosos são coordenados com a polpa e a dentina. Desta forma, os recetores presentes no ligamento periodontal, conjuntamente com os proprioceptores desempenham um papel fundamental na regulação dos movimentos e forças mastigatórias (Lindhe *et al.*, 2008; Wolf *et al.*, 2004).

1.1.4 Sistema linfático

Os capilares linfáticos formam uma cadeia extensa no tecido conjuntivo. A linfa proveniente dos tecidos periodontais é drenada para os gânglios linfáticos da cabeça e pescoço. A mucosa gengival vestibular e lingual da região anterior da mandíbula é drenada para os nódulos linfáticos submentonianos. A gengiva palatina da maxila é drenada para os nódulos profundos cervicais do pescoço. A gengiva vestibular da maxila e da mandíbula, juntamente com a mucosa gengival da região posterior da mandíbula, é drenada para os linfonodos submandibulares. A zona dos terceiros molares é drenada para os linfonodos jugulo-digástricos (Lindhe *et al.*, 2008).

1.2 Microbiota oral

A cavidade oral acomoda um dos microbiomas mais diversos no nosso organismo, compreendendo bactérias, fungos e vírus (Wade, 2012).

O nosso organismo é composto por uma infinidade de bactérias que podem ser benéficas para o hospedeiro ou pelo contrário prejudiciais, sendo responsáveis por duas das doenças mais prevalentes entre a sociedade, a cárie e a doença periodontal (Hajishengallis, 2013; Wade, 2012).

Em condições de saúde as bactérias encontram-se em equilíbrio com o hospedeiro mantendo uma situação de homeostase. Contrariamente, em caso de doença, os microorganismos facultativamente oportunistas causam uma situação de disbiose (Hajishengallis, 2013; Wolf *et al.*, 2004).

A placa supragengival é constituída predominantemente por bactérias *gram*-positivas aeróbias – *Streptococcus sp.* e *Actinomyces sp.* Nos tecidos subgengivais predominam espécies *gram*-negativas, anaeróbias como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *Treponemadenticola*, *Tannerella forythia*,

Fusobacterium nucleatum, *Campylobacter rectus* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, no espaço subgengival. (Borgo *et al.*, 2014; Costa *et al.*, 2013).

1.3 Patogenia da doença periodontal

A gengiva clinicamente saudável caracteriza-se por uma coloração rosada, com contornos definidos, de consistência firme e resiliente, sem hemorragia à sondagem e exsudado gengival mínimo. Contrariamente, perante a gengivite, os tecidos gengivais encontram-se com uma coloração avermelhada, edemaciadas e de contornos irregulares, de consistência mole, com presença de hemorragia à sondagem e aumento do exsudado gengival (Lindhe *et al.*, 2008; Wolf *et al.*, 2004) (tabela 1).

Gengiva clinicamente saudável	Gengivite
<ul style="list-style-type: none"> Rosada (pode conter pigmentações em determinados grupos étnicos) Firme Assintomática Presença gengiva interdentária Sem hemorragia à sondagem, durante a mastigação ou aquando da escovagem dentária Profundidade de sondagem ≤ 3 mm sem formação de bolsas periodontais 	<ul style="list-style-type: none"> Avermelhada/azulada Mole e brilhante Geralmente assintomática Edema com alteração do contorno gengival Hemorragia à sondagem, durante a escovagem dentária, mastigação e espontaneamente Aumento da profundidade de sondagem com presença de bolsas periodontais

Tabela 1 - Características clínicas da gengiva saudável e inflamada (Adaptado de Pirie *et al.*, 2007)

Nos tecidos inflamados, ocorre o aumento da permeabilidade vascular, havendo uma deslocação das proteínas do plasma para esta zona, provocando o edema. Ocorre também vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo, provocando rubor da zona afetada. A hemorragia ocorre devido à fragilidade que o que o epitélio apresenta, como consequência da ulceração presente no sulco/bolsa periodontal (Newman, Takei, & Carranza, 2012).

Com o tempo, o biofilme pode progredir, invadindo o espaço subgengival. As toxinas produzidas estimulam uma resposta inflamatória, à qual o organismo responde,

destruindo os tecidos de suporte, provocando a formação de bolsas periodontais (figura 5). À medida que a doença progride estas bolsas atingem maior profundidade, levando a uma maior perda dos tecidos de suporte, o que pode resultar na perda dentária (Igari, Kudo, Toyofuku, Inoue, & Iwai, 2014).

No decorrer do processo inflamatório formam-se citocinas, prostaglandinas e metaloproteinases da matriz (MMP). As citocinas atuam como mensageiros, transmitindo sinais para outras células. Desempenham desta forma, um papel fundamental na iniciação e na manutenção da resposta imunitária e inflamatória e na regulação do crescimento e diferenciação de células (Andonova *et al.*, 2015).

As citocinas incluem um subgrupo de interleucinas, como a interleucina-1 (IL-1), a interleucina-6 (IL-6), a interleucina-8 (IL-8) e ainda o fator de necrose tumoral (TNF- α). As interleucinas estão envolvidas na comunicação entre leucócitos e outras células, tais como as células endoteliais, células epiteliais, e fibroblastos. As prostaglandinas são as principais responsáveis pela destruição do osso alveolar, nomeadamente a prostaglandina E-2 (PGE-2). As MMP são um tipo de enzimas que atuam destruindo o tecido conectivo (Andonova *et al.*, 2015; Dannan, 2007; Silk *et al.*, 2008).

A periodontite caracteriza-se pela inflamação dos tecidos periodontais, provocando a destruição irreversível dos tecidos de suporte. O sinal clínico patognômico da periodontite é a presença de bolsas periodontais. Simultaneamente, existem outros sinais típicos da doença periodontal: hemorragia gengival, halitose, mobilidade dentária, perda óssea, formação de abscessos e por último, perda espontânea de dentes (Huck *et al.*, 2011).

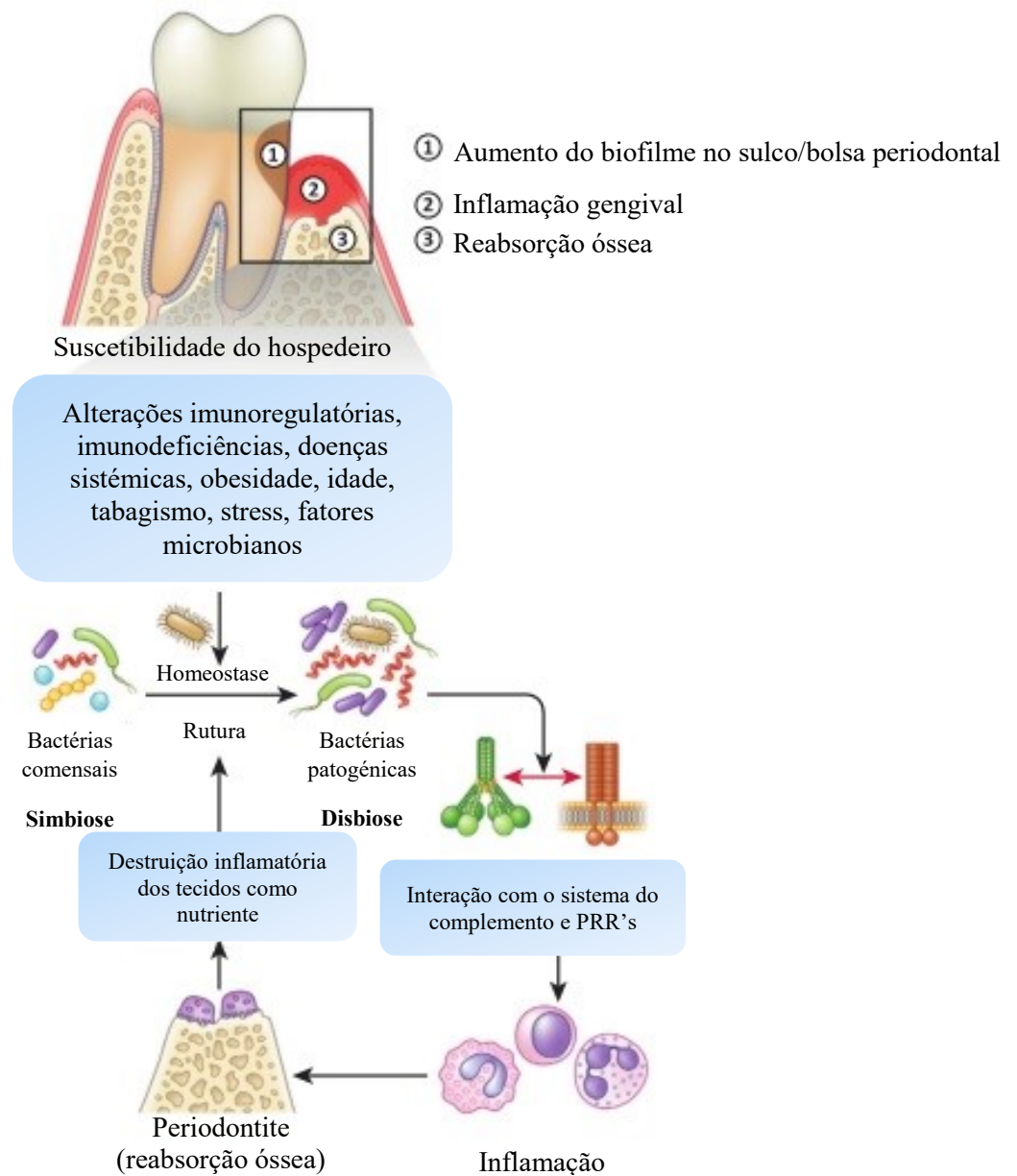


Figura 5 - Mecanismo da doença periodontal (Adaptado de Hajishengallis *et al.* 2013)

1.4 Classificação das doenças periodontais

As doenças gengivais podem ser causadas devido à presença de placa, mas também devido a outros fatores (Lindhe *et al.*, 2008; Wolf *et al.*, 2004).

A inflamação gengival não associada à placa pode surgir devido a infecções virais ou fúngicas, a lesões resultantes da fibromatose gengival hereditária, a lesões traumáticas ou alérgicas ou a diversas alterações mucocutâneas que têm manifestação na cavidade oral,

como o eritema multiforme, líquen plano e o penfigóide vulgar (Lindhe *et al.*, 2008; Newman *et al.*, 2012).

A gengivite induzida por placa pode ocorrer devido a fatores sistêmicos ou locais. Os fatores locais incluem a anatomia dentária, fraturas dentárias, reabsorções cervicais e restaurações inadequadas. Quanto aos fatores sistêmicos podem estar envolvidos doenças endócrinas, hematológicas, fatores genéticos, o consumo de drogas e o *deficit* nutricional (Lindhe *et al.*, 2008; Newman *et al.*, 2012).

A classificação das doenças periodontais requer um estudo geral do doente. Implica a recolha cuidada da sua história clínica e dentária, avaliação dos sinais e sintomas e estudo radiográfico adequado (Lindhe *et al.*, 2008).

Em 1999, foi proposta uma nova classificação de doenças periodontais pela *American Academy of Periodontology* (Armitage, 1999) (tabela 2).

A doença periodontal pode ser classificada em crónica ou agressiva. A doença periodontal crónica caracteriza-se por progressão lenta e pode ter diversas fases de ativação (Huck *et al.*, 2011). Representa uma maior prevalência na idade adulta, mas pode ocorrer igualmente em crianças e adolescentes. O nível de destruição periodontal está relacionado com o nível de higiene oral do doente, com o seu sistema imunitário e com fatores predisponentes para o desenvolvimento da doença, como o tabaco, o stress e doenças sistémicas. O biofilme subgengival envolve padrões microbiológicos variáveis, podendo sofrer alterações entre diferentes zonas e de indivíduo para indivíduo (Lindhe *et al.*, 2008)

É, também, classificada quanto ao seu grau de severidade em leve, moderada ou severa. A severidade é avaliada tendo por base o nível de perda de inserção. Classifica-se como doença periodontal ligeira quando a perda de inserção é até 3 milímetros (mm), moderada, entre valores 3 a 4 mm, e severa, quando igual ou superior a 5 mm. Quando afeta menos de 30% das localizações classifica-se como localizada e se afetar mais de 30 % das localizações denomina-se por generalizada (Newman *et al.*, 2012).

A doença periodontal agressiva afeta cerca de menos de 10% da população e atinge com maior frequência os jovens. Caracteriza-se por uma reação inflamatória agravada, de progressão acelerada, com destruição agressiva dos tecidos periodontais, levando à perda dentária precoce. Esta forma de periodontite está associada à presença de bactérias

virulentas como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola* e à resposta aumenta de macrófagos, níveis elevados de PGE-2 e IL-1 (Huck *et al.*, 2011; Lindhe *et al.*, 2008).

I.	Doenças gengivais	1. Doenças Gengivais Induzidas por placa 2. Doenças Gengivais não induzidas por placa
II.	Periodontite Crônica	1. Localizada 2. Generalizada
III.	Periodontite Agressiva	1. Localizada 2. Generalizada
IV.	Periodontite como manifestação de doenças sistêmicas	1. Associada a doenças hematológicas 2. Associada a desordens genéticas 3. Sem causa específica
V.	Doença Periodontal Necrosante	1. Gengivite Agressiva Necrosante (GUN) 2. Periodontite Agressiva Necrosante (PUN)
VI.	Abcesso do Periodonto	1. Abcesso gengiva 2. Abcesso periodontal 3. Abcesso pericoronário
VII.	Periodontite associada a lesões endodônticas	1. Lesões endodônticas-periodontais combinadas
VIII.	Deformações associadas ao desenvolvimento ou adquiridas	1. Fatores locais relacionados com os dentes que predispõe ou induzem doença periodontal induzida por placa 2. Deformações mucogengivais 3. Condições associadas a espaços edêntulos 4. Trauma oclusal

Tabela 2 - Resumo da Classificação das doenças Periodontais (Adaptado de Wolf *et al.*, 2009)

1.5 Fatores de risco para o desenvolvimento da doença periodontal

Os fatores de risco representam uma maior exposição para o desenvolvimento de doença (figura 6). Foram referidos como fatores de risco para doença periodontal a placa bacteriana, a idade, o género, o tabagismo, doenças metabólicas, stress e a genética (Lindhe *et al.*, 2008).

1.5.1 Placa bacteriana

A placa bacteriana é um fator fundamental para o desenvolvimento da doença periodontal (Lindhe *et al.*, 2008).

Inicialmente, a placa bacteriana acumula-se na superfície dentária, e é formada maioritariamente por bactérias *gram*-positivas, como, *Actinomyces sp.* e *Streptococcus sp.* Posteriormente, certos microorganismos *gram*-negativos e formas bacterianas filamentosas começam a colonizar, provocando a formação de produtos metabólicos. Desta forma, ocorre um aumento do exsudado e a migração de leucócitos PMN para o sulco gengival, provocando a rutura do epitélio juncional. Consequentemente, as bactérias conseguem invadir o espaço infragengival, levando ao aparecimento de bolsas periodontais (Wolf *et al.*, 2004).

1.5.2 Idade

A prevalência da doença periodontal aumenta com a idade. No entanto, a idade por si só não é um fator predisponente para o desenvolvimento da doença periodontal. Os efeitos cumulativos de placa dentária e de tártaro, ao longo do tempo, parecem ser os responsáveis pelo aumento da doença periodontal na população idosa (Lindhe *et al.*, 2008).

1.5.3 Tabaco

O tabaco contém na sua constituição cerca de 4000 substâncias tóxicas, entre elas, a nicotina, o cianeto de hidrogénio, o monóxido de carbono e um grande número de substâncias cancerígenas (Lindhe *et al.*, 2008).

O tabagismo tem sido considerado um fator de risco major para a doença periodontal, assim como para doenças cardiovasculares e diferentes tipos de cancro (Genco & Borgnakke, 2013).

O tabaco tem sido associado à prevalência de bactérias patogênicas da doença periodontal, tais como *P. gingivalis*, *Treponema denticola* e *Treponema forsythia*, aumentando desta forma o risco de ocorrência e progressão da periodontite.

Estudos realizados, revelam que os fumadores apresentam maior profundidade de sondagem, maior perda de inserção clínica, maior perda óssea e consequentemente maior perda dentária. Quanto à inflamação gengival, as evidências parecem mostrar, que o tabaco tem um efeito inibitório relativamente aos sinais clínicos de inflamação, observando-se menor hemorragia à sondagem (Buduneli, 2012).

1.5.4 Sexo

O sexo masculino representa um maior fator de risco de ocorrência da doença periodontal comparativamente ao sexo feminino. Estudos realizados demonstraram que os homens apresentam maiores níveis de perda de inserção que as mulheres (Ragghianti, Mariana; Gregghi, Sebastião; Lauris, José; Santana, Adriana; Passanezi, 2004).

1.5.5 Diabetes

A diabetes consiste numa doença metabólica, que se caracteriza por níveis de açúcar elevados no sangue - hiperglicemia. Existem dois tipos de diabetes: tipo I e tipo II. O tipo I resulta da destruição autoimune das células beta produtoras de insulina, no pâncreas, fazendo com que o organismo não tenha capacidade de secretar insulina. A diabetes tipo II resulta da resistência à insulina, em que os tecidos musculares, a gordura e as células do fígado não a utilizam de forma eficiente (Genco & Borgnakke, 2013; Mealey, 2006).

A diabetes tem sido referenciada como um dos fatores de risco major para o desenvolvimento da doença periodontal. O risco parece ser três vezes superior em indivíduos com diabetes comparativamente a indivíduos sem esta patologia (Preshaw *et al.*, 2012).

Um estudo longitudinal demonstrou que indivíduos adultos com diabetes tipo II apresentaram um risco quatro vezes superior de perda progressiva de osso alveolar, comparativamente a indivíduos sem diabetes (Mealey, 2006).

Por outro lado, a doença periodontal, representa um fator prejudicial no controlo da glicémia em pacientes diabéticos. A ocorrência de complicações relacionadas com a

diabetes em doentes periodontais parece estar relacionada com o seu grau de severidade (Preshaw *et al.*, 2012).

Desta forma, existe uma relação recíproca entre a diabetes e a doença periodontal, em que a diabetes não controlada aumenta a predisposição para a doença periodontal, da mesma forma que a periodontite influencia negativamente o controlo da glicémia (Preshaw *et al.*, 2012).

1.5.6 Stress

A exposição ao stress pode afetar a saúde periodontal, quer através de mecanismos biológicos, quer, indiretamente, devido às alterações que provoca no estilo de vida, como o aumento do consumo de tabaco e álcool, a alterações na dieta e a modificação dos hábitos de higiene oral. O stress reduz a resposta do sistema imunitário, aumentando desta forma a suscetibilidade para inflamações crónicas, como a doença periodontal (Monea, Mezei, Popsor, & Monea, 2014).

1.5.7 Genética

Estudos realizados entre famílias e em irmãos gémeos concluíram existir uma componente genética significativa na predisposição genética para a doença periodontal. Os mecanismos através dos quais os fatores genéticos podem influenciar a doença periodontal têm sido associados a diferentes polimorfismos genéticos. No entanto, estes mecanismos não estão ainda completamente compreendidos (Jung, Cavalcanti, & Scarel-caminaga, 2007; Lindhe *et al.*, 2008).

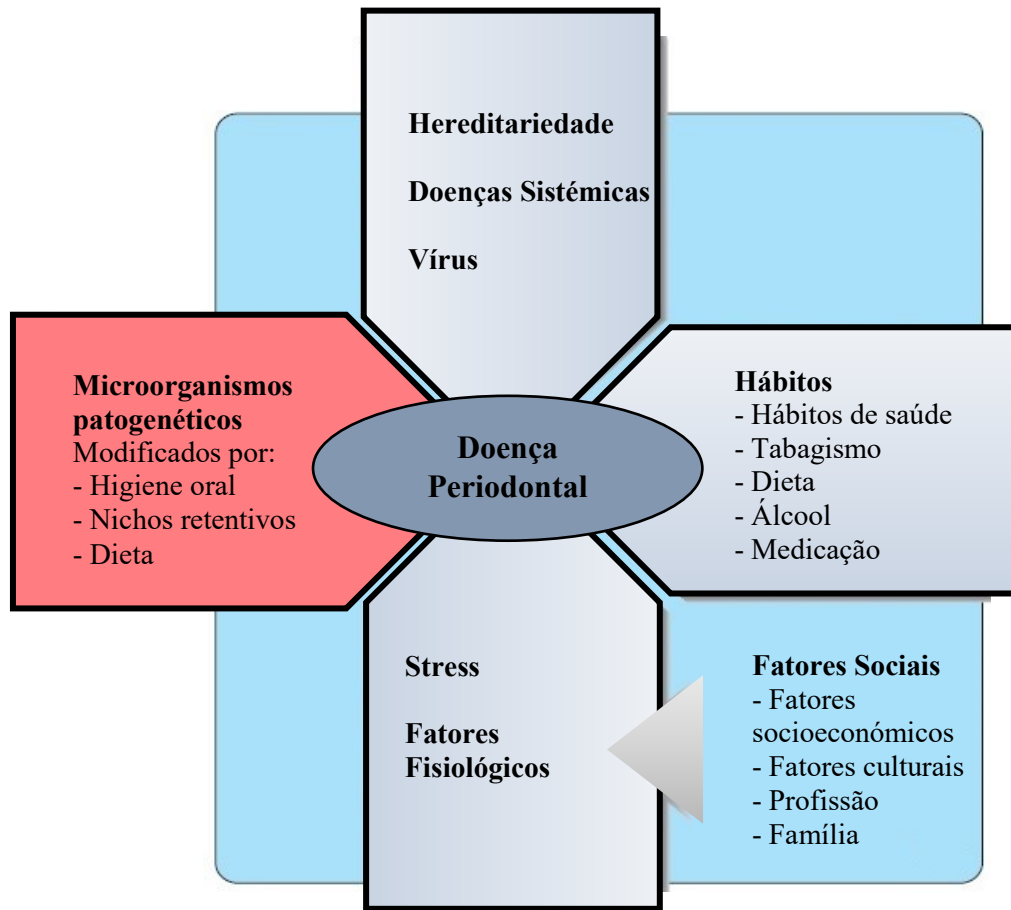


Figura 6 - Fatores de risco associados à doença periodontal (Adaptado de *Wolf et al. 2004*)

2. Gravidez

Durante a gravidez surgem um conjunto de alterações fisiológicas e hormonais que se manifestam no organismo da mulher, nomeadamente na cavidade oral (Laine, 2002).

2.1 Alterações hormonais durante a gravidez

Durante a gravidez ocorrem alterações hormonais, particularmente a nível da produção de estrogénio e de progesterona. Estas hormonas atingem valores de concentrações 10 a 30 vezes superiores aos valores encontrados durante o ciclo menstrual (Passanezi, Brunetti, & Sant'ana, 2007).

O estrogénio e a progesterona desempenham diversas funções vitais para o nosso organismo. A progesterona afeta a formação e a reabsorção óssea, atuando diretamente nos recetores dos osteoblastos. O estrogénio desempenha um papel fundamental na manutenção das características sexuais secundárias, no crescimento intra-uterino e no

desenvolvimento do esqueleto axial e periférico. Estas hormonas têm impacto sobre diversos sistemas, nomeadamente sobre o periodonto. A presença de recetores específicos para estas hormonas no tecido gengival, a nível dos fibroblastos presentes no perióstio e nos fibroblastos e osteoclastos do ligamento periodontal, sugere que estes tecidos são entidades alvo para ação hormonal (Anand, Gulati, Anand, Singh, & Daing, 2011; Costa *et al.*, 2013; Güncü, Tözüm, & Çaglayan, 2005).

Quanto às ações sobre o periodonto, o estrogénio (tabela 3) provoca a diminuição da queratinização dos tecidos gengivais e aumenta o glicogénio presente no epitélio juncional, diminuindo, desta forma, a capacidade de defesa da barreira epitelial. Pode promover também, a retenção de nitrogénio e água no tecido conjuntivo. Estimula a proliferação de fibroblastos gengivais, aumentando a severidade da inflamação gengival, independentemente da quantidade de placa presente (Anand *et al.*, 2011; Passanezi *et al.*, 2007).

Efeitos do estrogénio nos tecidos periodontais

- Aumento da proliferação celular nos vasos sanguíneos
 - Diminuição da queratinização e aumento do glicogénio epitelial que provoca a diminuição da eficiência da barreira epitelial
 - Estimulação da fagocitose dos PMNL
 - Inibição da quimiotaxia dos PMNL
 - Supressão da produção de leucócitos pela medula óssea
 - Estimulação da proliferação dos fibroblastos gengivais
 - Estimulação da síntese e maturação no tecido conectivo gengival
 - Aumenta o nível e inflamação gengival
-

Tabela 3 – Resumo dos efeitos do estrogénio nos tecidos periodontais (Adaptado de *Guncu et al.*, 2005)

Por sua vez, a progesterona (tabela 4) tem uma ação vasodilatadora, provocando o aumento da permeabilidade vascular. Aumenta também a produção de PGE2 e PMNL no fluido crevicular e inibe a síntese de proteínas colagénicas e não colagénicas. É responsável pelo aumento da degradação metabólica dos folatos, influenciando, desta forma, a manutenção e capacidade de reparação dos tecidos gengivais (Güncü *et al.*, 2005; Passanezi *et al.*, 2007).

Efeitos da progesterona nos tecidos periodontais

- Aumento da dilatação vascular, o que consequentemente aumenta a permeabilidade
 - Aumento da produção das prostaglandinas
 - Aumento da produção de PMNL e PGE2 no fluído crevicular
 - Redução do efeito anti-inflamatório glucocorticoide
 - Inibição da proliferação dos fibroblastos
 - Redução do potencial reparador da gengiva, devido à alteração da produção de colagénio
 - Aumento da destruição metabólica dos folatos, que são essências para a manutenção e reparação dos tecidos gengivais
 - Redução da resposta das células-T
-

Tabela 4 – Resumo dos efeitos da progesterona nos tecidos periodontais (Adaptado de *Guncu et al., 2005*)

Durante o período gestacional, a produção de estrogénio vai aumentando gradualmente até ao último mês de gestação, enquanto a produção de progesterona aumenta até ao 8º mês, mantendo-se constante até ao momento do parto. Este aumento hormonal é maioritariamente causado devido à placenta, que promove a secreção destas hormonas desde o início da gravidez (*Güncü et al., 2005; Laine, 2002*).

No momento do parto, ocorre uma diminuição de progesterona e de estrogénio. O nível destas hormonas vai diminuindo gradualmente e atinge os valores anteriores à gestação num período de 2 a 3 dias após o parto (*Güncü et al., 2005*).

2.2 Manifestações na cavidade oral durante a gravidez

2.2.1 Alterações na microbiota oral

Estudos longitudinais e de coorte transversal demonstraram que ocorre um aumento de determinados microorganismos, na cavidade oral, durante a gravidez (*Laine, 2002*).

Durante o segundo trimestre de gestação, a proporção de bactérias *gram*-negativas anaeróbias, presentes na placa dentária, aumenta comparativamente a microorganismos aeróbios (*Àgueda, Echeverría, & Manau, 2008; Li et al., 2000*).

Identificou-se, particularmente, o aumento de *Prevotella intermédia* no sulco gengival das gestantes. Esta espécie tem capacidade de metabolizar as hormonas sexuais, como o estradiol, a progesterona e o estrogénio, como substituto da menadiona, utilizando-as para o seu crescimento (Laine, 2002; Passanezi *et al.*, 2007).

As alterações da resposta por parte do sistema imunitário e a hemorragia proveniente das bolsas gengivais promovem um ambiente favorável para o desenvolvimento de várias espécies de *Prevotella* (Laine, 2002).

Considera-se que o crescimento da *P. intermedia* ocorre em locais previamente inflamados, contribuindo desta forma para a exacerbação da resposta dos tecidos periodontais (Passanezi *et al.*, 2007).

As alterações na microbiota oral, que surgem no decorrer da gravidez, parecem ser transitórias, sem afetarem a flora subgengival (Laine, 2002).

2.2.2 Alterações hormonais

O estrogénio e a progesterona atingem o seu pico no plasma no final do 3º trimestre. É nesta fase que existe um maior impacto a nível dos tecidos periodontais (tabela 5) (Güncü *et al.*, 2005).

O aumento das hormonas sexuais produz efeitos a nível da vascularização dos tecidos, da microbiota subgengival, no sistema imunitário e em células específicas do periodonto. Por sua vez a alteração na vascularização dos tecidos periodontais provoca um aumento do edema, eritema, hemorragia gengival e exsudado crevicular (Anand *et al.*, 2011; Güncü *et al.*, 2005).

Alterações clínicas e microbianas nos tecidos periodontais durante a gestação

- Aumento da inflamação gengival
 - Aumento da profundidade de sondagem
 - Aumento do fluido crevicular
 - Aumento da hemorragia à sondagem
 - Aumento da mobilidade dentária
 - Aumento da incidência de granuloma piogénico
 - Aumento de microorganismos periodontopatogénicos, nomeadamente, *P. intermedia* e *P. gingivalis*
-

Tabela 5 – Resumo das alterações clínicas e microbianas dos tecidos periodontais durante a gestação
(Adaptado de *Guncu et al., 2007*)

2.2.3 Gengivite gravídica

A gengivite gravídica (figura 7) consiste na inflamação das gengivas de forma exacerbada durante a gravidez, devido às alterações hormonais, da flora microbiana e do sistema imunitário (Martina *et al.*, 2007; Silk *et al.*, 2008).

É considerada a manifestação mais frequente nas gestantes, ocorrendo entre 30 a 100% das grávidas (Dannan, 2007). Aproximadamente metade das mulheres grávidas com gengivite pré-existente têm uma exacerbação dos sintomas durante a gravidez (Silk *et al.*, 2008).

Por norma, a região anterior da cavidade oral é a mais afetada, envolvendo maioritariamente as zonas interproximais (Güncü *et al.*, 2005).

A gengivite começa a manifesta-se, geralmente, no segundo mês de gravidez, atingindo o seu pico de severidade no 8º mês de gestação. Após o parto, o efeito da gengivite, por regra, diminui, devido à diminuição simultânea dos níveis de hormonas sexuais (Güncü *et al.*, 2005; Martina *et al.*, 2007; Silk *et al.*, 2008).



Figura 7 - Gengivite Gravídica (Adaptado de *Wolf et al.*, 2004)

2.2.4 Granuloma piogénico

O granuloma piogénico gravídico ou epúlide gravídica (figura 8) é outra das manifestações mais frequentes que ocorre na cavidade oral durante a gravidez. Tem uma incidência de 0,2 a 9,6 % em gestantes (Güncü *et al.*, 2005).

Surge com maior frequência durante o segundo e o terceiro mês de gravidez. Caracteriza-se por uma lesão benigna hiperplásica de consistência mole, de coloração avermelhada a azul escura, brilhante, pedunculada ou séssil e altamente vascularizada. Pode conter manchas pequenas esbranquiçadas à superfície e ter dimensões até 2 cm (Passanezi *et al.*, 2007; Silk *et al.*, 2008).

Localiza-se com maior frequência na gengiva, em cerca de 70% dos casos, seguindo-se a língua, lábios, mucosa vestibular e palato. Surge maioritariamente no maxilar superior, entre o espaço interdentário. Os dentes adjacentes ao granuloma piogénico gravídico podem sofrer deslocamento (Passanezi *et al.*, 2007).

Embora a sua etiologia não esteja totalmente esclarecida, acredita-se que a epúlide gravídica possa surgir na sequência da inflamação da papila interdentária (Güncü *et al.*, 2005; Passanezi *et al.*, 2007).

Tem tendência em regredir após o parto, pelo que não exige necessidade de tratamento, a não ser que interfira com a mastigação ou estética, que sangre, ou que não regrida espontaneamente. Caso seja necessária a sua remoção, o período mais indicado para o fazer é durante o 2º trimestre da gravidez. No entanto, recomenda-se aguardar após o parto, devido ao elevado potencial de recidiva que o granuloma piogénico apresenta (Martina *et al.*, 2007; Passanezi *et al.*, 2007; Silk *et al.*, 2008).



Figura 8- Epúlida gravídica (Adaptado de Pirie *et al.*, 2007)

2.2.5 Erosão ácida

Durante a gravidez, a cavidade oral está mais exposta ao fluido gástrico devido às náuseas e vômitos que ocorrem frequentemente nesta fase (Silk *et al.*, 2008).

As superfícies dentárias, nomeadamente as superfícies palatinas dos incisivos superiores, ficam expostas à acidez do refluxo esofágico e sofrem erosão (figura 9). Como consequência da erosão, as gestantes podem sentir sensibilidade exacerbada, devido ao desgaste do esmalte (Martina *et al.*, 2007).



Figura 9 - Erosão dentária na gravidez (Adaptado de Martina *et al.*, 2007)

2.2.6 Mobilidade dentária

A mobilidade dentária tem sido referenciada, mesmo em gestantes com ausência de doença periodontal (Silk *et al.*, 2008).

Os dentes mais afetados são, geralmente, os incisivos superiores, sobretudo no último mês de gestação. A mobilidade dentária tem vindo a ser associada a alterações a nível

mineral da lâmina dura e não propriamente à reabsorção óssea alveolar. A modificação dos tecidos periodontais de suporte, devido ao aumento da progesterona e do estrogénio, podem contribuir para a mobilidade dentária, que por norma estabiliza após o parto (Martina *et al.*, 2007; Silk *et al.*, 2008).

2.2.7 Cárie dentária

A cárie dentária consiste numa infeção crónica de causa multifatorial, provocada pela fermentação de carboidratos, pelas bactérias, que provoca a desmineralização dentária (Silk *et al.*, 2008).

Os microrganismos reconhecidos no envolvimento da cárie são o *Streptococcus mutans*, *Lactobacilos* e *Actinomices*. Não existe uma correlação direta entre a presença destes microorganismos e a gravidez. No entanto, verificou-se que no final da gestação existe um aumento de *Lactobacilos* e de *Streptococcus mutans* na gestante (Martina *et al.*, 2007).

A dieta é um dos fatores determinantes para o desenvolvimento da cárie dentária. Sabe-se que, durante a gravidez, a dieta da gestante é muitas vezes alterada, havendo um maior consumo de alimentos açucarados, o que expõe a grávida a um maior risco de ocorrência e progressão de cárie dentária, caso não sejam realizadas as medidas de higiene adequadas. A higiene oral pode ser dificultada, se a gestante tiver dificuldade em tolerar a escovagem dentária devido às náuseas e enjoos, que geralmente surgem nesta fase (Martina *et al.*, 2007; Silk *et al.*, 2008).

As alterações a nível do estrogénio, decorrentes das alterações hormonais na gravidez, e a descamação da mucosa oral parecem aumentar a suscetibilidade para a cárie dentária. A descamação da mucosa parece modificar o ambiente periodontal, fornecendo uma atmosfera propícia nutricional para as bactérias se desenvolverem (Martina *et al.*, 2007).

2.2.8 Alteração salivar

A saliva consiste num fluido, secretado pelas glândulas salivares, que tem na sua constituição diferentes componentes como a água, proteínas, enzimas, imunoglobinas, polipéptidos, oligopéptidos, albumina e electrólitos, como o sódio, o potássio, o fosfato e o cálcio. A saliva desempenha diversas funções no nosso organismo, como a lubrificação dos tecidos orais, proteção da integridade dentária, efeito tampão, propriedades

antimicrobianas e reparação tecidular (Almeida, Patricia Del Vigna Grégrio, Machado, Lima, & Azevedo, 2008; Rio *et al.*, 2015).

A saliva também pode sofrer alterações durante a gravidez a nível do seu pH, da espessura da composição e da capacidade tampão. Estas alterações podem comprometer a integridade os tecidos da cavidade oral, expondo a gestante a um maior risco de cárie (Martina *et al.*, 2007; Rio *et al.*, 2015).

2.3 Complicações decorrentes da gravidez

2.3.1 Pré-eclampsia

A pré-eclampsia consiste numa alteração sistémica, que se caracteriza pelo aumento da pressão sanguínea e por proteinúria. A sua etiologia é desconhecida e pode ocorrer a partir das 20 semanas de gestação até às 48 horas antecedentes ao parto (Duley, 2003; Sibai & Stella, 2010).

Está associada a um mecanismo fisiopatológico que engloba a patologia placentária, a restrição do crescimento do feto e o desenvolvimento de hipertensão arterial severa, mas reversível após o parto (Anthony, Damasceno, & Ojjii, 2016).

Apesar de a maioria das gestações com pré-eclampsia ter um resultado pós-natal sem consequências, esta alteração representa um dos maiores fatores de risco para a morbidade e mortalidade. As consequências mais graves da pré-eclampsia são o risco de hemorragia cérebro-vascular, devido ao aumento da pressão arterial, edema pulmonar, falência renal aguda e síndrome *HELLP* – caracterizado por enzimas hepáticas elevadas, trombocitopenia e hemólise microangiopática (Anthony *et al.*, 2016; Duley, 2003; Manaj & Rrugia, 2011).

Os fatores de risco associados à pré-eclampsia são mulheres com pressão arterial elevada pré-existente, diabetes *mellitus* pré-existente, doença renal crónica, idade materna superior a 40 anos, gravidez múltipla e pré-eclampsia em gravidez prévia (Anthony *et al.*, 2016; Duley, 2003).

A incidência de pré-eclampsia encontra-se entre mulheres com gravidezes primíparas, enquanto a sua prevalência se encontra entre mulheres com gravidez múltipara (Anthony *et al.*, 2016).

2.3.2 Diabetes Gestacional

A diabetes gestacional consiste na intolerância à glicose, diagnosticada pela primeira vez durante o segundo ou terceiro trimestre da gravidez, que pode ou não persistir após o parto (Oliveira, Melo, Paiva, & Wanderley, 2014).

Durante a gravidez ocorre por norma uma resistência progressiva à insulina, que tem início a meio do segundo trimestre e aumenta durante o último trimestre para níveis aproximados aos que se encontram em indivíduos com diabetes tipo II (Buchanan & Xiang, 2005).

A resistência à insulina parece resultar da combinação de dois fatores: os efeitos de dessensibilização de insulina derivados dos produtos hormonais da placenta e do aumento da adiposidade materna (Buchanan & Xiang, 2005).

Geralmente a diabetes gestacional é reversível, após a gravidez. No entanto, cerca de 30-50% das mulheres com historial de diabetes gestacional desenvolvem diabetes tipo II (Oliveira *et al.*, 2014).

2.3.3 Hipertensão arterial

A hipertensão gestacional define-se como pressão sistólica acima ou igual a 140 mmHg e ou pressão diastólica superior ou igual a 90 mmHg, em mais de duas ocasiões antes das 20 semanas de gestação, ou de forma persistente durante 12 semanas após o parto (Anthony *et al.*, 2016; Duley, 2003).

A hipertensão é das manifestações mais frequentes que surge no decorrer da gravidez, ocorrendo em cerca de 23% das gestações (Anthony *et al.*, 2016).

A hipertensão crónica desenvolvida durante a gravidez pode ser dividida em dois grupos: hipertensão crónica sem complicações e hipertensão crónica concomitante a pré-eclampsia (Anthony *et al.*, 2016).

Um terço das gestantes que apresenta hipertensão arterial gestacional desenvolve pré-eclampsia (Anthony *et al.*, 2016).

As complicações mais graves que podem resultar da hipertensão gestacional são o risco elevado de rutura da placenta e restrição do crescimento do feto. No entanto, este risco aumenta significativamente quando a hipertensão se associa à pré-eclampsia (Anthony *et al.*, 2016; Duley, 2003).

3. Partos prematuros

3.1 Aspectos conceituais

Segundo a OMS, um parto prematuro é determinado como um parto que ocorre antes das 37 semanas de gestação (Michalowicz & Durand, 2007).

Os partos prematuros podem ser subdivididos, tendo em conta o tempo de gestação em: extremo pré-termo, quando o parto ocorre antes das 28 semanas de gestação; muito pré-termo, quando o parto ocorre entre as 28 e as 32 semanas de gestação; pré-termo moderado, entre as 32 e antes das 37 semanas de gestação estarem completadas (Govindaraju, Venugopal, Shivakumar, & Sethuraman, 2016).

O parto prematuro pode ocorrer por diversas causas e pode ser classificado como: parto prematuro espontâneo e parto prematuro induzido. O parto prematuro espontâneo ocorre na sequência da rutura da membrana fetal prematuramente. O parto prematuro induzido ocorre quando há indução propositada do parto ou é realizada uma cesariana antes das 37 semanas de gestação (Blencowe *et al.*, 2013).

A prematuridade representa o maior fator de risco para a morte de recém-nascidos e a segunda maior causa para a morte de crianças com idade inferior aos 5 anos (Howson & Kinney, 2012).

3.2 Epidemiologia

A incidência de partos prematuros é influenciada por fatores socioeconómicos e geográficos, grupos étnicos, idade e cuidados pré-natais (Costa *et al.*, 2013).

Estima-se que anualmente nascem cerca de 15 milhões de bebés prematuros. As complicações resultantes de parto prematuro representam 40% das mortes neonatais – mortes que ocorrem até um mês após o nascimento (Howson & Kinney, 2012).

As taxas de partos prematuros são superiores em mulheres de raça negra, aproximadamente 13%, comparativamente com mulheres caucasianas, cerca de 8.9% (Hamilton *et al.*, 2015).

A nível global, existe uma maior incidência de partos prematuros em África e na América do Norte, sendo a menor taxa na Europa (Beck *et al.*, 2010).

Cerca de 45 a 50 % dos partos prematuros são de causa idiopática, 30% são causados pela ruptura prematura das membranas e 15 a 20% ocorrem por indicação médica (Beck *et al.*, 2010). O parto prematuro é mais frequente quando o sexo do nascituro é masculino sendo, neste caso, a incidência de 55%. Para além disso, o sexo masculino representa também maior risco de morte neonatal, comparativamente com o sexo feminino (Blencowe *et al.*, 2013; Costa *et al.*, 2013).

3.3 Fatores de risco

O parto prematuro resulta de condições multifatoriais, que têm como consequência a contração involuntária do útero, provocando o nascimento antes das 37 semanas de gestação (Martínez-Martínez; *et al.*, 2015).

Embora a causa para o parto prematuro seja indeterminada, para cerca de metade dos casos, existem fatores precursores, que variam consoante a saúde da gestante e os fatores ambientais e sociais. Existem vários fatores considerados predisponentes para o parto prematuro. Um dos fatores de risco a ter em conta é a história prévia de parto prematuro, que aumenta o risco em cerca de 3 vezes (Costa *et al.*, 2013). A diabetes gestacional, a idade da gestante, gravidez múltipla, o consumo de álcool e tabaco, a má nutrição, a falta de cuidados pré-natais e durante a gravidez, stress, infeções crónicas e infeções uterinas são também fatores de risco a considerar para a ocorrência de partos prematuros (Andonova *et al.*, 2015; Blencowe *et al.*, 2013; Martínez-Martínez; *et al.*, 2015) (tabela 6).

Fatores de risco	Exemplos
Idade gestacional e tempo entre gravidezes	<ul style="list-style-type: none"> • Gravidez na adolescência • Gravidez tardia • Pouco tempo de intervalo entre gravidezes
Gravidez múltipla	<ul style="list-style-type: none"> • Risco aumentado em gravidez múltipla
Infeções	<ul style="list-style-type: none"> • Infecções do trato urinário • Bactúria • Malária • HIV • Sífilis • Vaginose bacteriana • Corioamnionite
Condições crônicas da gestante	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão • Diabetes • Asma • Anemia • Doença tireoideia
Nutrição	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit nutricional
Estilo de vida	<ul style="list-style-type: none"> • Álcool • Tabaco • Estupefacientes • Esforço físico em excesso
Condições psicológicas da gestante	<ul style="list-style-type: none"> • Depressão
Fatores genéticos	<ul style="list-style-type: none"> • História familiar de gravidez de risco • Incompetência cervical • Restrição do crescimento intrauterino

Tabela 6 - Fatores de risco para parto prematuro espontâneo (Adaptado de *Blencowe et al., 2013*)

3.4 Implicações dos partos prematuros

Os partos prematuros são a principal causa de morte neonatal, representando mais de 1 milhão de mortes por ano, a nível mundial (Andonova *et al.*, 2015).

Para além de ser um fator de risco para a morte neonatal, o parto prematuro representa também um risco acrescido para a morbilidade neonatal (Boggess & Edelstein, 2006).

As consequências mais frequentes a longo prazo traduzem-se em problemas pulmonares, asma, paralisia cerebral, fraca motricidade, problemas visuais e atraso no desenvolvimento (Andonova *et al.*, 2015; Govindaraju *et al.*, 2016) (tabela 7).

Possíveis consequências a logo prazo do parto prematuro		Exemplos:
Problemas físicos	Problemas visuais	Cegueira ou miopia grave após retinopatia de prematuridade
	Problemas auditivos	
	Doenças pulmonares crónicas	Incapacidade de prática de exercício físico Necessidade de administração de oxigénio
Desenvolvimento neurológico / comportamento	Perturbações no desenvolvimento	Alterações na aprendizagem Dificuldades motricionais
Efeitos a nível familiar, económico e social	Impacto na família Impacto no sistema de saúde	Psicossocial, emocional e económico Custo de tratamentos

Tabela 7 – Possíveis consequências a longo prazo de parto prematuro (Adaptado de *Blencowe et al.*, 2013)

4. Baixo peso à nascença

4.1 Aspetos conceptuais

O baixo peso à nascença é definido quando o recém-nascido tem um peso inferior a 2500 g (Bulut, Olukman, & Calkavur, 2014).

Pode ainda ser subdividido em muito baixo peso à nascença se for entre 1500 g a 1000 g e em extremo baixo peso à nascença se for inferior a 1000 g (Bansal, Khatri, Kumar, & Bhatia, 2013).

O peso à nascença é considerado um dos fatores mais importantes na capacidade de sobrevivência do recém-nascido (Mannem & Chava, 2011).

O baixo peso à nascença pode suceder devido ao parto prematuro ou à restrição do crescimento intra-uterino, ou pela combinação de ambos os fatores (Maia & Souza, 2010).

4.2 Epidemiologia

O baixo peso à nascença, representa 15,5% de todos os nascimentos a nível mundial (Maia & Souza, 2010).

A prevalência de baixo peso à nascença é cerca de 4 a 12% na Europa, 10 a 12% em África, 11% na América do Sul e 15% na Ásia (Bansal *et al.*, 2013).

Nos países em desenvolvimento a taxa de partos com baixo peso à nascença está, sobretudo associada, à restrição do crescimento intra-uterino. Nos países desenvolvidos, esta taxa encontra-se associada maioritariamente à prematuridade (Maia & Souza, 2010).

4.3 Fatores de risco

Embora a grande maioria de partos com baixo peso à nascença seja de causa desconhecida, são conhecidos algumas condições que representam um maior risco. É o caso da gravidez na adolescência, do baixo índice de massa corporal, do *déficit* nutricional, nomeadamente de ferro e ácido fólico, anemia, depressão e consumo de tabaco e álcool. A hipertensão materna, infeções, incompetência cervical e complicações em gravidezes prévias são também condições a ser considerados (Blencowe *et al.*, 2013; Mannem & Chava, 2011).

4.4 Implicações de baixo peso à nascença

O baixo peso à nascença revela-se um dos mais importantes problemas de saúde pública, a nível mundial, uma vez que contribui para a morbilidade e mortalidade infantil (Maia & Souza, 2010).

O risco de mortalidade neonatal para baixo peso à nascença é de quatro vezes superior comparativamente ao nascimento com peso entre os 2500 g e 2999 g (Pojda & Kelley, 2000).

O baixo peso à nascença aumenta o risco para mortalidade infantil. Tem como consequências o maior risco de diminuição do sistema imunitário, atraso no desenvolvimento cognitivo, morte prematura por doença cardiovascular, hipertensão e diabetes. Comparativamente a crianças que nascem com peso adequado, as crianças com baixo peso à nascença representam um risco de quase o dobro, de desenvolverem pneumonia e infeções respiratórias agudas do trato inferior. No caso de nascerem com menos de 2000 gr esse risco aumenta para cerca de três vezes mais (Gupta, Jain, Mohan, Bhaskar, & Walia, 2015; Maia & Souza, 2010).

5. Doença periodontal como fator de risco para partos prematuros e baixo peso à nascença

As infecções orais têm sido, desde há muitos anos, associadas à causa de diversas doenças sistêmicas (Costa *et al.*, 2013).

Offenbacher *et al.* referiu pela primeira vez, em 1996, a possível associação entre a doença periodontal nas gestantes, parto prematuro e baixo peso à nascença (Boggess & Edelstein, 2006).

Nos últimos anos têm surgido vários estudos que consideram a hipótese da doença periodontal na gravidez poder estar associada ao maior risco de partos prematuros e ao nascimento de crianças de baixo peso (Passanezi *et al.*, 2007).

O aumento da permeabilidade vascular durante a gestação pode facilitar a disseminação sistêmica de microorganismos patogénicos e dos seus produtos tóxicos para o complexo feto placentário (Shearer, 2014).

Entre os fatores de risco indicados anteriormente, para o parto prematuro e baixo peso à nascença, destaca-se a prevalência de infecções, devido à ação das bactérias, que direta ou indiretamente estimulam a libertação de mediadores inflamatórios, como a PGE2, IL-1, IL-6 e TNF- α . Estes mediadores encontram-se presentes na fisiologia do trabalho de parto, e quando os seus níveis se encontram aumentados podem desencadeá-lo prematuramente (Moreu, Téllez, & González-Jaranay, 2005; Passanezi *et al.*, 2007).

A infeção do trato genito-urinário é apontada como uma das possíveis causas para os partos prematuros e baixo peso à nascença (Costa *et al.*, 2013; Passanezi *et al.*, 2007). Esta infeção pode, a qualquer momento, por via ascendente, atingir as membranas da placenta, comprometendo-as e estimulando as contrações uterinas (Ragghianti, Mariana; Greggi, Sebastião; Lauris, José; Santana, Adriana; Passanezi, 2004).

A vaginose bacteriana está também associada a uma possível causa de partos prematuros (Anil *et al.*, 2003; Passanezi *et al.*, 2007). Caracteriza-se por uma alteração da flora vaginal, em que ocorre uma prevalência de microorganismos como a *Gardnella vaginalis*, *Prevotella spp.*, *Mobiluncus spp.* e *Micoplasma hominis*, em detrimento dos *Lactobacillus* que estão presentes na flora vaginal normal (Costa *et al.*, 2013; Mastromarino, Vitali, & Mosca, 2013).

Embora o mecanismo entre a doença periodontal e possíveis efeitos adversos da gravidez ainda não esteja inteiramente esclarecido, acredita-se que a infecção dos tecidos periodontais, por bactérias *gram*-negativas anaeróbias, esteja na base desta associação (Àgueda *et al.*, 2008; Passanezi *et al.*, 2007).

Por um lado, acredita-se que a doença periodontal constitui um reservatório crônico de bactérias, que podem atravessar a unidade feto-placentária, por via hematológica, causando infecções corioamnióticas (Andonova *et al.*, 2015; Passanezi *et al.*, 2007). Análises ao fluido amniótico de gestantes com parto prematuro demonstraram a presença de microorganismos patogénicos, como *P. gingivalis*, *F. nucleatum* e *Eikenella* (Àgueda *et al.*, 2008; Manjusha & Jaiganesh, 2014). Estas espécies periodotopatogénicas têm capacidade de produzir a síntese de PGE-2 e de TNF- α pelas células corioamnióticas, induzindo assim o parto prematuro (Àgueda *et al.*, 2008; Anil *et al.*, 2003; Manjusha & Jaiganesh, 2014).

Por outro lado, admite-se que a inflamação periodontal, ao produzir citocinas e mediadores inflamatórios, possa atuar como fonte sistémica de citocinas tóxicas para a unidade feto-placentária (Costa *et al.*, 2013; Moreu *et al.*, 2005; Shearer, 2014).

Na sequência da doença periodontal, o LPS, uma endotoxina e um dos componentes principais da membrana exterior das bactérias *gram*-negativas, promove a ativação do sistema imunitário, secretando várias células como macrófagos, linfócitos B e monócitos. Os macrófagos promovem a síntese e secreção de citocinas, como a IL-1 β , a IL-6 e o TNF- α e de prostaglandinas, como a PGE-2 (Àgueda *et al.*, 2008; Costa *et al.*, 2013; Saini, Saini, & Saini, 2010). Acredita-se que estes mediadores inflamatórios possam atingir a corrente sanguínea e atravessar a barreira placentária, acabando por provocar o parto prematuro (Andonova *et al.*, 2015; Shearer, 2014) (figura 10).

Estes mediadores, nomeadamente a PGE2 desempenham um papel importante no desencadeamento do parto e nascimento. Durante a gravidez, os níveis da PGE2 vão aumentando e quando atingem um valor crítico o parto é estimulado (Moreu *et al.*, 2005).

Segundo Collins *et al.*, a PGE2 e o TNF- α têm vindo a ser associados a uma diminuição de 15-18% do peso do feto. A IL-1 β parece também estar associada à indução do parto, uma vez que no início do trabalho de parto, os seus níveis se encontram 3 vezes aumentada relativamente ao 2º trimestre da gravidez (Passanezi *et al.*, 2007).

A resposta imunológica do hospedeiro à inflamação, pode ser um determinante crítico para a suscetibilidade de parto prematuro e nascimento de crianças de baixo peso (Madianos *et al.*, 2001).

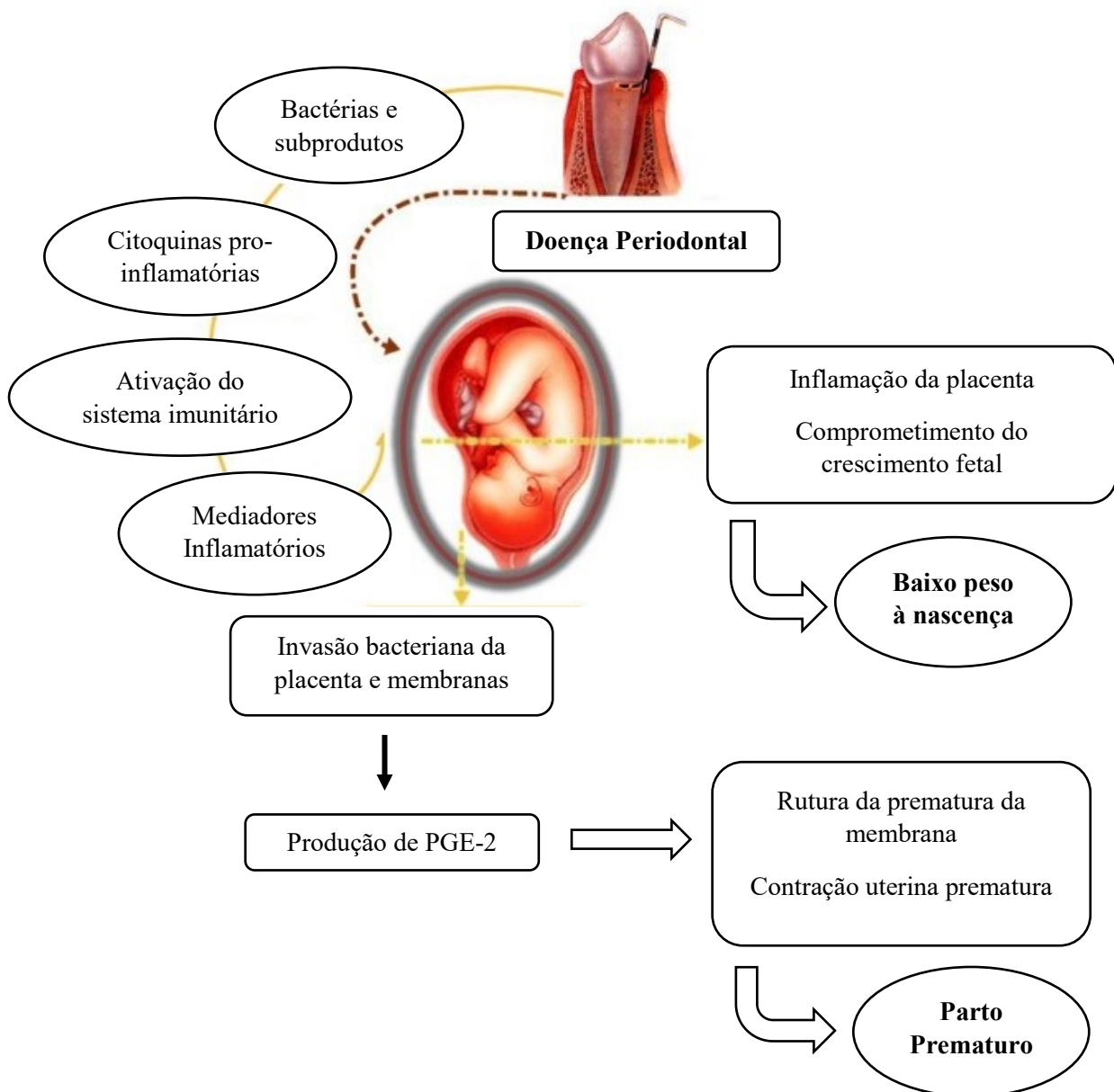


Figura 10 - Possível mecanismo biológico explicativo entre a associação da doença periodontal materna e partos prematuros e baixo peso à nascença (Adaptado de Anil *et al.*, 2003)

6. Prevenção da saúde oral e tratamentos dentários durante a gravidez

A saúde oral é frequentemente negligenciada pelas grávidas, sobretudo nos estatutos socio-económicos inferiores (Wagner & Heinrich-weltzien, 2016).

Dados recentes sugerem que cerca de 50 % das gestantes evita a consulta no médico dentista, mesmo quando sentem necessidade de tratamento. Esta situação parece dever-se, em parte, à dúvida persistente e à perceção errada sobre as consequências dos tratamentos dentários no decorrer da gravidez (Steinberg, Hilton, Iada, & Samelson, 2013).

Estudos realizados comprovaram que os tratamentos dentários são seguros durante a gestação (Hagai *et al.*, 2015; Shessel, Portnof, Kaltman, & Nitsch, 2016).

Às gestantes aconselha-se que realizem consultas de rotina no seu médico dentista, de forma a manterem uma condição de saúde e serem providas das ferramentas necessárias para, autonomamente, executarem medidas adequadas de higiene oral, prevenido desta forma complicações decorrentes de doenças orais (Wagner & Heinrich-weltzien, 2016).

6.1 Considerações a ter em conta durante os procedimentos clínicos consoante o trimestre de gestação

A gravidez provoca um conjunto de alterações na mulher que devem ser tomadas em consideração pelos profissionais de saúde oral (Shessel *et al.*, 2016).

No primeiro trimestre da gestação ocorre a organogénese do feto. É nesta fase que os órgãos e os diferentes sistemas do feto são organizados. É durante este período que o risco de teratogenia é mais elevado. Os tratamentos dentários, nesta fase, não estão contraindicados. No entanto, é considerado o período menos favorável para a sua realização (Passanezi *et al.*, 2007; Shessel *et al.*, 2016).

O segundo trimestre de gravidez é o mais indicado para qualquer tipo de intervenção dentária (Shessel *et al.*, 2016; Silva, Stuani, & Queiroz, 2006). Por volta do quarto mês a maior parte de organogénese está finalizada (Passanezi *et al.*, 2007). Nesta fase devem ser efetuados os tratamentos com âmbito a remover focos infecciosos de forma a evitar quadros algícos (Silva *et al.*, 2006).

Os tratamentos efetuados durante o terceiro trimestre exigem alguma precaução pois nesta fase a gestante apresenta maior desconforto quando em posição de decúbito dorsal (Passanezi *et al.*, 2007; Silva *et al.*, 2006).

Antes de iniciar a consulta dentária é importante monitorizar os sinais vitais. A tensão arterial deve estar dentro dos valores 60-140 mmHg, a frequência cardíaca deve variar entre 60 a 100 bpm e a glicémia deverá estar inferior a 140 mg/dl (Silva *et al.*, 2006).

É recomendado que o tempo de consulta das gestantes seja curto, de modo a evitar situações de ansiedade, principalmente para as grávidas que revelam receio relativamente às consultas dentárias (Silva *et al.*, 2006).

As náuseas e os vômitos, característicos da gravidez, podem complicar o decorrer das consultas dentárias, sobretudo em mulheres que sofrem de *émese* e *hiperémese*. Desta forma, as consultas no período da manhã devem ser evitadas (Silva *et al.*, 2006).

O síndrome da hipotensão postural deve ser tomado em consideração, sobretudo no final do segundo trimestre e no decorrer do terceiro trimestre da gravidez. Resulta da compressão da veia cava inferior, pelo útero, que pode suceder quando a gestante se encontra por períodos prolongados em posição supina. Manifesta-se por um aumento transitório da frequência cardíaca e da pressão arterial, seguido de bradicardia, hipotensão e síncope. No entanto, mesmo na ausência destes sintomas, pode ocorrer uma diminuição da perfusão útero-placentária. De forma a prevenir esta situação, a gestante deve colocar-se inclinada para o lado esquerdo, impedindo, desta forma, a compressão da veia cava inferior. Em alternativa, pode ser colocada uma almofada de forma a elevar a parte direita da anca (Shessel *et al.*, 2016; Silva *et al.*, 2006).

6.2 Exames radiográficos

É consensual que o uso de radiografias dentárias durante a gravidez não está contraindicado (Silva *et al.*, 2006; Steinberg *et al.*, 2013).

Como para qualquer paciente, devem ser realizadas as radiografias necessárias de forma a estabelecer um diagnóstico e plano de tratamento adequados (Shessel *et al.*, 2016).

Devem ser tomadas todas as medidas preventivas, como o uso do avental de chumbo e proteção tiroideia, evitar repetições e utilizar películas ultra-rápidas ou sistemas digitais, diminuindo desta forma o tempo de exposição a radiações (Shessel *et al.*, 2016; Silva *et al.*, 2006).

A quantidade de radiação a que a grávida é exposta durante um exame radiográfico é muito inferior à dose mínima necessária para originar malformações congénitas, sendo que o feto recebe cerca de 1/50000 da exposição direta que incide na cabeça da mãe (Silva *et al.*, 2006).

Está documentado que não existe um risco de malformações congénitas nem atraso no crescimento intra-uterino com a exposição a radiações inferiores a 5-10 cGy. Um *status* radiográfico resulta em 8×10^{-4} cGy e uma radiografia periapical ou *bitewing* resulta em cerca de um terço destas radiações (Shessel *et al.*, 2016).

6.3 Utilização de fármacos durante a gestação

A *Food and Drugs Administration* (FDA) classificou a utilização de fármacos durante a gravidez quanto ao seu grau de segurança (Shessel *et al.*, 2016) (tabela 8).

Categoria	
A	Seguro; Estudos realizados em humanos
B	Presume-se que seja seguro; Estudos realizados em animais
C	Segurança variável; Não foram demonstrados efeitos adversos nem em humanos nem em animais
D	Sem segurança; evidência de risco, que em algumas circunstâncias pode ser justificada
X	Altamente inseguro; o risco de uso não compensa qualquer benefício

Tabela 8 - Classificação FDA dos efeitos teratogénicos de fármacos durante a gestação (Adaptado de Shessel *et al.*, 2016)

6.3.1 Anestésicos locais

Os anestésicos locais não estão contraindicados durante a gestação (Silva *et al.*, 2006).

Um estudo realizado por Hagai *et al.* (2015), comparou os resultados entre dois grupos de grávidas. Um grupo exposto a tratamentos dentários com anestesia local e um grupo de controlo que não efetuou tratamentos dentários. O estudo concluiu que a exposição a anestésicos locais durante a gravidez não está associada a qualquer risco de efeitos adversos para o feto (Hagai *et al.*, 2015).

Embora os anestésicos locais tenham capacidade de atravessar a barreira placentária, o seu uso não está relacionado com efeitos teratogénicos. A FDA classifica a maioria dos anestésicos locais na categoria B e C (Haas, 2002) (tabela 9).

A presença de vasoconstritor na solução anestésica não apresenta contraindicações e torna-se vantajosa devido ao aumento da concentração local do anestésico, diminuindo a toxicidade sistémica e potenciando a ação hemostática (Vasconcelos, Vasconcelos, & Mafra, 2012).

A administração do anestésico local deve ser feita de forma lenta e com aspiração prévia, de forma a evitar a injeção intravascular. A injeção intravascular com epinefrina pode causar a constrição da artéria uterina, provocando a diminuição do fluxo sanguíneo intra-uterino (Shessel *et al.*, 2016).

O anestésico local mais utilizado em gestantes é a lidocaína a 2% com epinefrina em concentrações de 1:100.000. Como medida de segurança, devem ser utilizados, no máximo, 2 anestesias (3,6 ml) de anestésico local por consulta (Vasconcelos *et al.*, 2012).

A prilocaína em altas doses apresenta um risco de metamoglobinémia e hipoxia fetal. A metamoglobinémia caracteriza-se por uma alteração hematológica em que a hemoglobina se transforma em metamoglobina, tornando-se numa molécula incapaz de transportar oxigénio (Silva *et al.*, 2006; Vasconcelos *et al.*, 2012).

Anestésicos locais injetáveis	Classificação FDA
Articaína	C
Bupivacaína	C
Lidocaína	B
Mepivacaína	C
Prilocaina	B
Vasoconstritores	
Epinefrina 1:200.000 ou 1:100.000	C (em doses elevadas)
Anestésicos locais tópicos	
Benzocaína	C
Lidocaína	B

Tabela 9 - Classificação FDA quanto à utilização de anestésicos locais na gravidez
(Adaptado de Haas. 2002)

6.3.2 Óxido nitroso

A utilização de óxido nitroso durante os procedimentos dentários nas gestantes é controverso (Cengiz, 2007; Shessel *et al.*, 2016).

A exposição ao óxido nitroso durante períodos de tempo curtos, não demonstrou causar efeitos adversos, podendo, por isso, ser utilizado durante a gravidez. No entanto, até existirem estudos mais conclusivos nesta área, recomenda-se evitar o uso de óxido nitroso no primeiro trimestre da gestação (Cengiz, 2007).

Deve ser utilizado apenas quando se justifique, e em períodos inferiores a 30 minutos com concentrações, de no mínimo, 50% de oxigénio (Cengiz, 2007).

A exposição prolongada ao óxido nitroso tem vindo a ser associada ao aborto espontâneo e a mal formações congénitas (Cengiz, 2007; Shessel *et al.*, 2016).

6.3.3 Analgésicos

O acetoaminofeno (paracetamol) é considerado o analgésico de eleição durante a gestação. No entanto foram observados risco de anemia e problemas renais no feto quando consumido em doses elevadas (Silva *et al.*, 2006).

Os analgésicos opióides devem ser evitados durante gravidez, uma vez que podem causar depressão do sistema nervoso do feto (Silva *et al.*, 2006).

6.3.4 Anti-inflamatórios

Os anti inflamatórios não esteróides, como o naproxeno e o ipubrofeno, devem ser administrados com alguma precaução. Estes fármacos são classificados na categoria B quando consumidos no 1º e no 2º trimestre e em categoria C quando consumidos durante o 3º trimestre. Estão associados ao risco de obstrução do ducto arterial do feto, podendo causar lesões renais e inibir a coagulação (Shessel *et al.*, 2016).

O ácido acetilsalicílico (categoria C) deve ser evitado no 3º trimestre da gestação, devido ao seu potencial de provocar anemia e hemorragias, uma vez que é um inibidor das prostaglandinas (Silva *et al.*, 2006).

Perante a necessidade de tratamento com narcóticos, a codeína é o fármaco de primeira linha (Shessel *et al.*, 2016).

6.3.5 Sedativos e hipnóticos

As benzodiazepinas, como o diazepam e o midazolam, devem ser utilizadas com precaução durante a gravidez, uma vez que têm vindo a ser associadas à causa de alterações craniofaciais, como lábio leporino e fenda palatina (Shessel *et al.*, 2016; Silva *et al.*, 2006).

6.3.6 Antibióticos

Os beta-lactâmicos (penicilinas e cefalosporinas), embora atravessem a barreira placentária, não representam riscos para o feto, e são os antibióticos de primeira linha no tratamento de infeções oro faciais (Silva *et al.*, 2006)

Os macrólidos, como a clindamicina, eritromicina e azitromicina, também atravessam a barreira placentária, mas podem ser utilizados com segurança, em caso de alergia à penicilina (Silva *et al.*, 2006).

A tetraciclina e os seus derivados estão contraindicados durante a gestação. Representam riscos quer para a gestante como para o feto. Podem causar lesões no pâncreas e fígado da grávida e provocar pigmentações e malformações nos dentes decíduos do feto, devido

à capacidade de quelação com os íons de cálcio. Podem também afetar a formação óssea (Shessel *et al.*, 2016; Silva *et al.*, 2006).

	Fármacos recomendados durante a gravidez	Classificação FDA	Fármacos não recomendados durante a gravidez	Classificação FDA
Antibióticos	Penicilina	B	Tetraciclina	D
	Amoxicilina	B	Quinolonas	C
	Cefalosporina	B	Claritromicina	C
	Clindamicina	B		
	Eritromicina	B		
Analgésicos	Acetaminofeno	B	Aspirina	C
	Acetaminofeno + codeína	C		
	Codeína	C		
	Oxicodona	B		
	Hidrocodona	C		
	Meperidina	B		
	Morfina	B		
	Após 1º trimestre e em períodos de 24-72 horas:			
	Ibuprofeno	B		
	Naproxeno	B		
Agentes inalatórios	Óxido nítrico	Controverso; efeitos teratogênicos no 1º trimestre		
Sedativos/ Hipnóticos	Diazepam	D		
	Midazolam	D		
	Lorazepam	D		
Agentes anti- microbianos	Clorhexidina	B		

Tabela 10 - Classificação FDA de fármacos na gravidez (Adaptado de Shessel *et al.*, 2013)

6.4 Tratamento periodontal na gravidez

Estudos realizados até à data demonstram que o tratamento periodontal não é prejudicial durante a gravidez. As guidelines recomendam o tratamento periodontal nas gestantes sempre que se justifique. No entanto, os benefícios do tratamento periodontal na gravidez são ainda inconclusivos e são necessários mais estudos neste sentido (Steinberg *et al.*, 2013).

Estudos realizados por George *et al.* (2011) sugerem que o tratamento periodontal durante a gravidez pode reduzir o risco de partos prematuros e baixo peso à nascença. Embora o mecanismo pelo qual o tratamento periodontal, durante a gestação, possa reduzir o risco de baixo peso à nascença, esteja ainda por esclarecer, existem duas teorias propostas. Uma delas suporta que o tratamento periodontal pode reduzir a concentração de bactérias orais minimizando desta forma o risco de bacteriemia e alteração dos microorganismos patogénicos no trato genito-urinário que podem causar infeções. Esta teoria é suportada pela evidência que relaciona as infeções do trato genito-urinário aos partos prematuros e ao baixo peso à nascença. Para além disso, os microorganismos encontrados na doença periodontal, como os *Fusobacterium nucleatum*, são semelhantes aos que se encontram nas infeções útero-genitais, e que podem atravessar a placenta (George *et al.*, 2011).

A outra teoria defende que a diminuição da concentração de bactérias orais reduz a inflamação de mediadores inflamatórios como as citocinas e as prostaglandinas, que estão associadas ao parto prematuro e ao nascimento de crianças de baixo peso (George *et al.*, 2011).

Um estudo realizado por Polyzos *et al.* (2008), sugere também que o tratamento periodontal na gravidez, através de alisamento radicular, reduz significativamente a taxa de partos prematuros e pode contribuir também para a diminuição de crianças com baixo peso à nascença (Polyzos *et al.*, 2009).

6.5 Cuidados de higiene oral na gravidez

Durante a gravidez, devem ser fornecidas noções básicas sobre saúde oral, orientando a gestante sobre a sua dieta, as técnicas de escovagem adequadas, o uso de pastas ou colutórios fluoretados e de agentes químicos coadjuvantes no controlo de placa, como o triclosan e o glucoronato de clorhexidina (Passanezi *et al.*, 2007).

Foram estabelecidas guidelines (tabela 11) no sentido de aconselhar as gestantes, para que estas mantenham uma boa saúde oral e geral durante a gravidez e o período perinatal, influenciado positivamente a saúde da criança (Saini *et al.*, 2010).

Promoção de saúde oral	Aconselhamento e intervenção precoce por profissionais de saúde, de forma a fornecer às gestantes as ferramentas necessárias para compreender a importância dos cuidados de higiene oral durante a gravidez
Higiene oral	Motivação para a higiene oral, aplicando as técnicas de escovagem adequadas para a remoção de placa dentária
Fluoretos	A ADA recomenda o uso de pasta dentífrica fluoretada em gestantes
Nutrição	Educação para uma dieta equilibrada, reduzindo o consumo excessivo de alimentos açúcarados
Tratamento	As gestantes são aconselhadas a tratar as cáries existentes durante a gravidez, promovendo desta forma uma melhor saúde oral, ao remover nichos bacterianos
Transmissão bacteriana	As gestantes são aconselhadas a não partilhar alimentos e utensílios, de forma a evitar a transmissão bacteriana

Tabela 11 - Guidelines para a saúde oral (Adaptado de Saini *et al.*, 2010)

III. CONCLUSÕES

A gravidez é uma das fases da vida da mulher com maior capacidade de influenciar a sua saúde oral.

As alterações que ocorrem a nível hormonal e imunológico predispõem a gestante a um maior risco de desenvolver a doença periodontal.

A doença periodontal parece ser um fator de risco potencial para partos prematuros e baixo peso à nascença.

O parto prematuro representa uma das maiores causas de morte neonatal e é uma das causas de morbilidade infantil.

O peso à nascença é considerado um dos fatores mais importantes na capacidade de sobrevivência do recém-nascido, sendo que o baixo peso ao nascer, aumenta o risco de mortalidade neonatal.

O mecanismo através do qual a doença periodontal pode ter influência sobre o parto prematuro e o baixo peso à nascença não está, ainda, completamente esclarecido.

Acredita-se que os mecanismos biológicos através dos quais a doença periodontal se relaciona com o parto prematuro e baixo peso à nascença, envolvem a translocação ou de bactérias periodontopatogénicas ou dos seus mediadores inflamatórios, como a IL-1, TNF- α e a PGE₂, através da corrente sanguínea, para a unidade feto-placentária. Desta forma pode ocorrer a inflamação das membranas placentárias provocando a restrição do crescimento do feto e a contração do músculo uterino, desencadeando o parto prematuro.

Neste sentido, torna-se necessário adotar medidas preventivas no sentido de evitar efeitos indesejáveis resultantes de infeções orais durante a gestação.

O tratamento periodontal durante a gravidez revela-se seguro e parece, em alguns casos, ser eficaz na redução do risco de partos prematuros e nascimento de crianças de baixo peso. No entanto são ainda necessários realizar mais estudos neste sentido.

As gestantes devem realizar consultas de rotina no seu médico dentista de forma a prevenirem patologias orais e efetuar os tratamentos necessários para evitar focos infecciosos e quadros álgicos.

Os tratamentos dentários durante a gravidez revelam-se seguros. No entanto, deve ter-se sempre em conta o período de gestação mais favorável ao tratamento e utilizar as técnicas, anestésicos locais e medicação adequadas.

A educação da gestante para a saúde oral e os cuidados com a saúde materna toram-se fundamentais para a manutenção da saúde, prevenindo desta forma eventuais resultados prejudiciais quer para a mãe quer para o bebé.

IV. BIBLIOGRAFIA

- Àgueda, A., Echeverría, A., & Manau, C. (2008). Association between periodontitis in pregnancy and preterm or low birth weight: Review of the literature. *Medicina Oral Patologia Oral Cirurgia Bucal*, 13(9), 609–615.
- Almeida, P. D. V., Grégrio, A. M. T., Machado, M. Â. N., Lima, A. A. S., & Azevedo, L. R. (2008). Saliva composition and functions: A comprehensive review. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 9(3) 1-8.
- Anand, V., Gulati, M., Anand, B., Singh, A., & Daing, A. (2011). Influence of hormones in periodintium - a review. *International Journal of Research in Dentistry*, 1(2) 1-14.
- Andonova, I., Iliev, V., & Zivkovic, N. (2015). Periodontal disease and risk for pre-term birth: a case-control study. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research*. 16(1), 27–32.
- Anil, S., Alrowis, R. M., Chalisserry, E. P., Chalissery, V. P., Almoharib, H. S., & Al-sulaimani, A. F. (2003). Oral Health and Adverse Pregnancy Outcomes. *Emerging Trends in Oral Health Sciences and Dentistry*. 28, 1-32.
- Anthony, J., Damasceno, A., & Ojjii, D. (2016). Hypertensive disorders of pregnancy: what the physician needs to know. *Cardiovascular Journal of Africa*, 27(2), 104–110.
- Armitage, G. C. (1999). Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*, 4(1), 1-6
- Bansal, M., Khatri, M., Kumar, A., & Bhatia, G. (2013). Relationship Between Maternal Periodontal Status and Preterm Low Birth Weight. *Reviews in Obstetrics & Gynecology*, 6(3), 135–140.
- Beck, S., Wojdyla, D., Say, L., Betran, P., Merialdi, M., Requejo, H., & Rubens, C. (2010). The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bull World Health Organ*, 88, 31–38.
- Blencowe, H., Cousens, S., Chou, D., Oestergaard, M., Say, L., Moller, A., & Kinney, M. (2013). Born Too Soon: The global epidemiology of 15 million preterm births. *Reproductive Health*, 10(1), 1–14.

- Boggess, K. A., & Edelstein, B. L. (2006). Oral Health in Women During Preconception and Pregnancy: Implications for Birth Outcomes and Infant Oral Health. *Matern Child Health J*, 10 169–174.
- Borgo, P. V., Rodrigues, V. A. A., Feitosa, A. C. R., Correa, K., Xavier, B., & Avila-campos, M. J. (2014). Association between periodontal condition and subgingival microbiota in women during pregnancy: a longitudinal study. *J Appl Oral Sci*, 22(6), 528–533.
- Buchanan, T. A., & Xiang, A. H. (2005). Gestational diabetes mellitus. *Science in Medicine*, 115(3).
- Buduneli, N. (2011). Effects of Tobacco Smoking on Chronic Periodontitis and Periodontal Treatment. *Pathogenesis and Treatment of Periodontitis*, 1-17
- Bulut, G., Olukman, O., & Calkavur, S. (2014). Is there a relationship between maternal periodontitis and pre-term birth? A prospective hospital-based case-control study. *Acta Odontologica Scandinavica*, 72(16), 866–873.
- Cengiz, S. B. (2007). The pregnant patient : Considerations for dental management and drug use. *Quintessence international* 38(3), 133–142.
- Chambrone, L. (2015). *Evidence-Based Periodontal and Peri-Implant Plastic Surgery: A Clinical Roadmap from Function to Aesthetics*. Switzerland: Springer International Publishing.
- Cho, M.-I., & Garant, P. R. (2000). Development and general structure of the periodontium. *Periodontology* 2000, 24, 9–27.
- Costa, F. O., Maria, A., & Dutra, S. (2013). Interrelation Between Periodontal Disease and Preterm Birth, 3–40.
- Cullinan, M. P., Ford, P. J., & Seymour, G. J. (2009). Periodontal disease and systemic health: current status. *Australian Dental Journal*, 54(1) 62-69
- Dannan, A. (2007). The Periodontal Disease as a Risk Factor for Preterm Birth and Low Birth Weight: A Review of Case-Control Studies. *The Internet Journal of Gynecology and Obstetrics*, 10(1), 1–9.
- Duley, L. (2003). Pre-eclampsia and the hypertensive disorders of pregnancy. *British Medical Bulletin*, 67, 161–176.

- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology* 2000 62, 59–94.
- George, A., Shamim, S., Johnson, M., Ajwani, S.; Bhole, S., Blinkhorn, A., Ellis, S., Andrews, K., (2011). Periodontal treatment during pregnancy and birth outcomes :a meta-analysis of randomised trials. *International Journal of Evidence-Based Healthcare*, 9, 122–147.
- Govindaraju, P., Venugopal, S., Shivakumar, M. A., & Sethuraman, S. (2016). Maternal periodontal disease and preterm birth: A case - control study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 19(5), 512–515.
- Güncü, G. N., Tözüm, T. F., & Çağlayan, F. (2005). Effects of endogenous sex hormones on the periodontium – Review of literature. *Australian Dental Journal*. (3), 138–145.
- Gupta, S., Jain, A., Mohan, S., Bhaskar, N., & Walia, P. K. (2015). Comparative Evaluation of Oral Health Knowledge, Practices and Attitude of Pregnant and Non-Pregnant Women, and Their Awareness Regarding Adverse Pregnancy Outcomes. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 9(11) 26-32.
- Gürsoy, M. (2012). Pregnancy and periodontium: A clinical, microbiological, and enzymological approach via a longitudinal study. *Annales universitatis turkuensis* 1-64
- Haas, D. A. (2002). An Update on Local Anesthetics in Dentistry. *Journal of the Canadian Dental Association*, 68(9) 546-551
- Haerian-Ardakani, A., Eslami, Z., Rashidi-Meibodi, F., Haerian, A., Dallalnejad, P., Shekari, M., Moein, T. A., Akbari, S. (2013). Relationship between maternal periodontal disease and low birth weight babies. *Iranian Journal of Reproductive Medicine* 11(8), 625–630.
- Hagai, A., Diav-citrin, O., Shechtman, S., & Ornoy, A. (2015). Pregnancy outcome after in utero exposure to local anesthetics as part of dental treatment. *American Dental Association*, 146(8), 572–580.
- Hajishengallis, G. (2013). Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts and host response. *Trends in Immunology*, 35(1) 1–9.
- Hamilton, B. E., Ph, D., Martin, J. A., Osterman, M. J. K., Curtin, S. C., & Mathews, T.

- J. (2015). National Vital Statistics Reports Births: Final Data for 2014, 64(12).
- Howson, M., & Kinney, J. L. (2012). Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm Birth 4-128.
- Huck, O., Tenenbaum, H., Davideau, J., & Link, E. (2011). Relationship between Periodontal Diseases and Preterm Birth: Recent Epidemiological and Biological. *Journal of Pregnancy*, 15–17.
- Igari, K., Kudo, T., Toyofuku, T., Inoue, Y., & Iwai, T. (2014). Oral Biology and Dentistry Association between periodontitis and the development of systemic diseases.
- Jung, Y., Cavalcanti, A., & Scarel-caminaga, R. M. (2007). Influência de fatores genéticos na etiopatogênese da doença periodontal. *Revista de Odontologia da UNESP*, 36(2), 175–180.
- Krishna R., & Arce R. M. (2014). Adverse pregnancy outcomes and peridontal diseases. *Dimensions of Dental Hygiene*, 12(10) 59-64.
- Laine, M. A. (2002). Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta odontol scand*, 60 257–264.
- Lamont, R. J., Hajishengallis, G. N., & Jenkinson, H. F. (2014). *Oral microbiology and immunology* (2nd ed.). Washington, D.C.: ASM Press.
- Li, X., Kolltveit, K. M., Tronstad, L., Li, X., Kolltveit, K. M., & Tronstad, L. (2000). Systemic Diseases Caused by Oral Infection Systemic Diseases Caused by Oral Infection. *Clinical Microbiology Reviews*, 13(4) 547–558.
- Lindhe, J., Lang, N. P., & Karring, T. (2008). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (5th ed.) Oxford, UK: Blackwell.
- López, N. J., Smith, P. C., & Gutierrez, J. (2002). Higher Risk of Preterm Birth and Low Birth Weight in Women. *J Dent Res* 81(1) 58–63.
- Madianos, P. N., Lieff, S., Murtha, A. P., Boggess, K. A., Auten, Jr, R. L., Beck, J. D., & Offenbacher, S. (2001). Maternal Periodontitis and Prematurity Part II : Maternal. *Maternal Periodontitis and Prematurity*, 6(1), 175–182.
- Maia, R. R. P., & Souza, J. M. P. (2010). Factores associados ao baixo peso ao nascer em Município do norte do Brasil. *Revista Brasileira Crescimento Desenvolvimento*

- Humano*, (11), 735–744.
- Manaj, A., & Rrugia, A. (2011). The impact of preeclampsia in pregnancy. *Journal of Prenatal Medicine* 5(1), 19–22.
- Manjusha, V., & Jaiganesh, R. (2014). Association of Periodontal Disease and Pre-term Low Birth Weight Infants. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India* 9(1) 1-5.
- Mannem, S., & Chava, V. K. (2011). Click here to view optimized website for mobile devices. *Contemporany Clinical Dentistry*, 2(2), 2–7.
- Martina, A., Inez, P., Gerard, C., & Chris, L. (2007). Review Dental manifestations of pregnancy. *The Obstetrician & Gynaecologist*, 9 21–26.
- Martínez-Martínez;, R. E., Moreno-Castillo, D. F., Loyola-Rodriguez, J. P., Sanchez-Medrano, A. G., Miguel-Hernandez, J. H. S., Olvera-Delgado, J. H., & Domínguez-Pérez, R. A. (2015). Association between periodontitis , periodontopathogens and preterm birth: is it real? *Maternal-Fetal Medicine*.
- Mastromarino, P., Vitali, B., & Mosca, L. (2013). Bacterial vaginosis : a review on clinical trials with probiotics. *New microbiologica*, 36 229–238.
- Mealey, B. L. (2006). Periodontal disease and diabetes:a two way relationship, *American Dental Association*, 137 26-31.
- Michalowicz, B. S., & Durand, R. (2007). Maternal periodontal disease and spontaneous preterm birth. *Periodontology* 2000, 44(3), 103–112.
- Monea, A., Mezei, T., Popsor, S., & Monea, M. (2014). Oxidative Stress: A Link between Diabetes Mellitus and Periodontal Disease, *International Journal of Endocrinology* 14 1-4.
- Moreu, G., Téllez, L., & González-Jaranay, M. (2005). Relationship between maternal periodontal disease and low- birth-weight pre-term infants. *Journal of Clinic Periodontology*, 622–627.
- Newman, M. G., Takei, H. H., & Carranza F. (2012). *Carranza's Clinical Periodontology* (9th edition) Philadelphia, USA: W.B. Saunders Company
- Oliveira, C. C. G. de, Melo, S. B. F. de, Paiva, I., & Wanderley, A. M. P. e S. (2014). Diabetes gestacional revisitada: aspectos bioquímicos e fisiopatológicos. *Revista*

Humano Ser, 1, 60–73.

- Passanezi, E., Brunetti, M. C., & Sant'ana, A. C. P. (2007). Interação entre a doença periodontal e a gravidez. *Revista Periodontia* 17(2) 32-38.
- Petersen, P. E. (2003). The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century the approach of the WHO Global Oral Health Programme, 31, 3–23.
- Pojda, J., & Kelley, L. (2000). Low birthweight. *Nutrition Policy Paper* 1-56
- Polyzos, N. P., Polyzos, I. P., Mauri, D., Tzioras, S., Tsappi, M., Cortinovis, I., & Casazza, G. (2009). Effect of periodontal disease treatment during pregnancy on preterm birth incidence: a metaanalysis of randomized trials. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 200(3), 225–232.
- Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship, *Diabetologia*, 55 21–31.
- Ragghianti, Mariana; Gregghi, Sebastião; Lauris, José; Santana, Adriana; Passanezi, E. (2004). Influence of age , sex , plaque and smoking on periodontal conditions in a population from Bauru, Brazil. *Journal of Applied Oral Science*, 12(4), 273–279.
- Rio, R., Azevedo, Á., Simões-Silva, L., Marinho, J., Silva, M. J., & Sampaio-Maia, B. (2015). The biochemistry of saliva throughout pregnancy, *Medical Express* 2(5) 1–6.
- Saini, R., Saini, S., & Saini, S. R. (2010). Periodontitis : A risk for delivery of premature labor and low-birth-weight infants. *Journal of Natural Science, Biology and Medicine* 1(1), 40–42.
- Sheiham, A. (2005). Oral health , general health and quality of life. *Bulletin of the World Health Organization* 83(9), 644-645.
- Sheiham, A., & Walt, R. (2000). The Common Risk Factor Approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol*, 28, 399–406.
- Shessel, B. A., Portnof, J. E., Kaltman, S. I., & Nitsch, R. (2015). Dental treatment of the pregnant patient: Literature review and guidelines for the practicing clinician, *Wisconsin Dental Association* 1–9.

- Sibai, B. M., & Stella, C. L. (2010). Diagnosis and Management of Atypical Preeclampsia-Eclampsia. *Obstetric Anesthesia Digest*, 30 (1), 12–13.
- Silk, H., Douglass, A. B., Douglass, J. M., & Silk, L. (2008). Oral Health During Pregnancy. *American Academy of Family Physicians* 77(8)1139-1144
- Silva, F. W. G. de P., Stuani, A. S., & Queiroz, A. M. de. (2006). Atendimento Odontológico À Gestante - Parte 2: Cuidados Durante A Consulta Dental. *Revista Faculdade de Odontologia*, 43(3) 5–9.
- Steinberg, B. J., Hilton, I. V, Iada, H., & Samelson, R. (2013). Oral health and dental care during pregnancy, 57, 195–210.
- Vasconcelos, R. G., Vasconcelos, M. G., & Mafra, R. P. (2012). Atendimento odontológico a pacientes gestantes: como proceder com segurança. *Revista Brasileira de Odontologia*, 69(1) 120–124.
- Wade, W. G. (2012). The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol Res*, 1–7.
- Wagner, Y., & Heinrich-weltzien, R. (2016). Midwife's oral health recommendations for pregnant women , infants and young children: results of a nationwide survey in. *BMC Oral Health*, 16(36) 1–8.
- Wolf, H. F., Rateitschak, E. M. . K., & Hassell, T. M. (2004). *Color Atlas of Dental Medicine: Periodontology*. (3rd ed.) New York, USA: Thieme.